THÈSE PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG

Mention : MÉDECINE

Année 1967 No 6

THESE

PRESENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

SPIELBERG Salo

né à Czernowitz (Roumanie) le 19 Novembre 1933

Interne en Chirurgie au Centre Hospitalier Louis Pasteur à Colmar

---

L'HEMATOME PULMONAIRE INTRA-PARENCHYMATEUX POST-TRAUMATIQUE.

Président : Mr A. JUNG, Professeur

THÈSE PRÉSENTÉE POUR
LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG

Mention : MÉDECINE

Année 1967 No 6

THESE

PRESENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

SPIELBERG Salo

né à Czernowitz (Roumanie) le 19 Novembre 1933
Interne en Chirurgie au Centre Hospitalier Louis Pasteur à Colmar

L'HEMATOME PULMONAIRE INTRA-PARENCHYMATEUX POST-TRAUMATIQUE.

Président : Mr A. JUNG, Professeur

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552704_0029

FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM. CLAVERT Jean
Doyens honoraires	CALLOT Jacques
	FONTAINE René
Assesseur	CALLOT Jacques

PROFESSEURS TITULAIRES

MM.	ARON Claude	Histologie
	BASSET André	Clinique Dermatologique
	CALLOT Jacques	Parasitologie
	CHAMBRON Jacques	Physique Biologique
	CHAUMONT André	Médecine Légale et Sociale
	CLAVERT Jean	Embryologie
	FONTAINE René	Clinique Chirurgicale A
	GANDAR Robert	Clinique Gynécologique
	GREINER Georges	Clinique Oto-Rhino-Laryngologiqu
	GROS Charles	Electro-Radiologie
	JUNG Adolphe	Pathologie et clin.séméiol.chir.
	KAMMERER Théophile	Clinique Psychiatrique
	KAYSER Charles	Physiologie
	KLEIN Marc	Biologie Médicale
	KORITKE Jean-Georges	Anatomie Normale
	LE GAL Yvon	Anatomie Pathologique
	MANDEL Paul	Chimie Biologique
	METZ Bernard	Physiologie appliquée
	METZGER Henri	Thérapeutique
	MINCK Raymond	Bactériologie
	NORDMANN Jean	Clinique Ophtalmologique
	OUDET Pierre	Pneumo-Phtisiologie
	SACREZ Robert	Pédiatrie et Puériculture
	STAHL Jules	Clinique Médicale B
	STEPHAN Frédéric	Pathologie expérimentale
	THIEBAUT François	Clinique Neurologique
	TULASNE Robert	Hygiène
	VEDRINE Jean	Stomatologie
	WAITZ Robert	Hématologie
	WARTER Julien	Clinique Médicale A
	WEISS Alfred	Clinique Chirurgicale B
	N...	Hydrologie
	N...	Pharmacologie et Médecin

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM.	BRONNER Albert	Clinique Ophtalmologique
	MARESCAUX Jean	Histologie
	MARX Charles	Physiologie
	MAYER Georges	Hématologie
	SEROR Joseph	Pathologie chirurgicale
	ROHMER Francis	Clinique Neurologique

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	BATZENSCHLAGER André	Anatomie Pathologique
	BURGHARD Guy	Pneumo-Phtisiologie
	DORNER Marc	Clinique Médicale B
	KARLI Pierre	Biologie Médicale
	MANTZ Jean-Marie	Clinique Médicale A
	MULLER Pierre	Gynécologie et Obstétrique
	WINCKLER Georges	Anatomie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie	MM. APROSIO Norbert
Anatomie Pathologique	PHILIPPE Emile
Chimie Biologie	VINCENDON Guy
	CHAMBON Pierre
Hématologie	Mme MAYER Simone
Hygiène	MM. KIRN André
	LAVILLAUREIX Jean
Parasitologie	KREMER Michel
Pharmacologie	BLOCH Roger
	SCHWARTZ Jean
Physiologie	SCHAFF Georges
Physique Biologique	VERGNES René
Clinique Chirurgicale A	BOLLACK Claude
	KIENY René
	LANG Gabriel
	SIBILLY Abel
	WARTER Pierre (électro-radiologie)
	GAUTHIER-LAFAYE Pierre (Anesthésiol.
Clinique Chirurgicale B	ADLOFF Michel
	GRENIER Jacques
	SCHVINGT Eugène
Clinique Médicale A	ASCH Léopold
	SACREZ André
	WEILL Jean-Pierre
	KEMPF François (électro-radiologie)
Clinique Médicale B	BOCKEL René
	FINCKER Louis
	JAHN Henri
Clinique Dermatologique	MALEVILLE Jean
Pédiatrie et Puériculture	JUIF Jean
	LEVY Jean-Marc
	WILLARD Daniel
	SCHNEEGANS Ernest
Clinique Neurologique	ISCH François
Gynécologie et Obstétrique	KELLER Bernard (Maternité)
Clinique Ophtalmologique	BRINI Alfred
Pneumo-Phtisiologie	ROEGEL Emile
Clinique Psychiatrique	EBTINGER René
	ISRAEL Lucien
Electro-radiologie	KEILING Roger
	WACKENHEIM Auguste
	WALTER Jean-Pierre
Pathologie expérimentale	HERAN Jacques
Pathologie chirurgicale	KEMPF Yvan (Hôp. Stéphanie).

A G R E G E S

MM.	CHAMPY	Stomatologie
	FRANK	Stomatologie
	KLOTZ	O.R.L.
	MARCOUX	Médecine Légale
	MEHL	Médecine Légale

AGREGES LIBRES

MM.	BEYER	MM.	KUHLMANN
	BUCK		KUNTZMANN
	FORSTER		MULLER J.N.
	HOLLENDER		VOEGTLIN

DIRECTEUR DE L'INSTITUT DENTAIRE

M.le Professeur VEDRINE Jean

CHARGES D'UN COURS D'ENSEIGNEMENT COMPLEMENTAIRE

MM.	MATHIS	MM.	SINGER
	MOISE		TISSIER

SECRETAIRE PRINCIPAL DE LA FACULTE DE MEDECINE

M. Gilbert KIEHL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM.	ARON M.	MM.	ROHMER
	BARRE		SCHMID
	BURGER P.		THIODET J.
	BENOIT		VINTEMBERGER
	ROEDERER		

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ni les approuver, ni les improuver.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

A MON PERE,

qu'il trouve ici l'expression de toute
ma reconnaissance et de ma grande vénération.

A MA MERE,

avec tout mon amour filial.

A MA FIANCEE,

en témoignage de toute mon affection.

A MON ONCLE,

Le Docteur A.ROSENBLATT

avec toute mon admiration pour ses
qualités professionnelles et humaines.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Agrégé A. JUNG

Professeur de Pathologie Chirurgicale
Directeur de l'Hôpital Chirurgical Orthopédique STEPHANIE
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude et de notre respectueuse admiration.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé E.FORSTER

Chevalier de la Légion d'Honneur
Chirurgien des Hôpitaux de Strasbourg
Chirurgien-chef du Centre Hospitalier L.Pasteur à Colmar.

Il a bien voulu nous faire l'honneur de nous accueillir dans son service. Durant nos années d'internat, nous avons eu le privilège de bénéficier de la clarté et de la précision de son enseignement, qu'il nous a prodigué, jour après jour, avec une bienveillance et une sollicitude toute paternelle.

A ce seul titre, il a déjà droit à toute notre gratitude.

Chirurgien admirable, il nous a toujours émerveillé tant par la précision de son diagnostic que par la perfection de ses interventions chirurgicales. L'étendue de ses connaissances et sa grande humanité restent pour nous un exemple.

Il a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse et nous a guidé pas à pas dans sa réalisation.
Qu'il trouve ici l'expression de notre très grande reconnaissance et de notre profond respect.

A NOS MEMBRES DU JURY

Monsieur le Professeur Agrégé J.SCHWARTZ

Directeur p.i. de l'Institut de Pharmacologie et de Médecine Expérimentale.

Monsieur le Professeur Agrégé E. ROEGEL

Médecin des Hôpitaux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. MOLÉ

Chirurgien-chef du Centre de Traumatologie
et d'Orthopédie de Colmar

Nous avons passé dans son service une année particulièrement fructueuse pour notre formation professionnelle. Chirurgien remarquable, on ne le rencontre jamais sur la voie de la facilité. Son souci permanent de perfection nous a profondément marqué.

Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude et de notre respectueuse admiration.

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. SCHNOEBELEN

Médecin-chef du Service d'Anesthésie-Réanimation
Centre Hospitalier L.Pasteur à Colmar.

Durant notre séjour dans son service, nous avons eu l'avantage de bénéficier de son expérience et de son enseignement.

Qu'il veuille bien accepter tous nos remerciements.

A MONSIEUR LE DOCTEUR W. FLORANGE

Médecin-chef du Service d'Anatomie Pathologique
Centre Hospitalier L.Pasteur à Colmar.

Qui nous a toujours réservé le meilleur accueil dans son laboratoire et a très aimablement contribué à la réalisation de ce travail.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. PETER

Médecin-chef du Service de Radiologie C
Centre Hospitalier L.Pasteur à Colmar.

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. MEYER

Ancien Chirurgien-chef du Service
de Chirurgie Infantile.
Centre Hospitalier L.Pasteur à Colmar.

A TOUS LES MIENS.

A TOUS MES AMIS.

A MES CAMARADES D'INTERNAT.

S O M M A I R E

INTRODUCTION 1

1° PARTIE

I. HISTORIQUE 3
II. ETIOLOGIE 5
III. PATHOGENIE 10
IV. ANATOMIE PATHOLOGIQUE 20
V. ETUDE RADIO-CLINIQUE 25
VI. LES COMPLICATIONS 36

2° PARTIE

VII. OBSERVATIONS PERSONNELLES 40
VIII. ANALYSE DES OBSERVATIONS PERSONNELLES 61

3° PARTIE

IX. DISCUSSION DES CRITERES DE DIAGNOSTIC ET DEFINITION DES CRITERES 66
X. INDICATIONS THERAPEUTIQUES 70

CONCLUSION 72

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

Les traumatismes thoraciques occupent, du fait de l'accroissement du nombre des accidents de la circulation et des accidents du travail, une place grandissante dans la pathologie traumatique. Le choc auquel est soumis le thorax, même s'il est moyen ou léger, peut engendrer des troubles anatomiques et physiologiques dont les répercussions sont à même d'entraîner la mort, puisque, à chaque fois, il détermine une perturbation de la fonction respiratoire. Le diagnostic des atteintes pleuro-pulmonaires n'est pas toujours aisé car très souvent, la clinique et la radiologie restent ou imprécises ou d'interprétation difficile, et parce que les dégâts engendrés par la contusion thoracique peuvent avoir une résonance physio-pathologique qui va les majorer à l'extrême. Il importe donc de connaître, au mieux, toutes les lésions traumatiques du thorax.

Nous nous proposons de limiter notre étude à une complication rare, que l'on peut observer au niveau du poumon traumatisé : l'hématome pulmonaire. Elle se range parmi les moins graves, les moins bien connues et aussi les moins bien étudiées. Elle a peu de répercussions sur la fonction respiratoire. La pathogénie, la clinique, la radiologie, le pronostic, le diagnostic et, enfin, l'évolution de l'hématome pulmonaire présentent, cependant un indiscutable intérêt.

Nous éliminerons, bien entendu, l'hématome pulmonaire que l'on peut observer après traumatisme thoracique ouvert, l'hématome pulmonaire post-opératoire et aussi l'hématome parenchymateux diffus qui n'est, en réalité, qu'une suffusion sanguine disséminée dans la trame pulmonaire. L'apparition d'un exsudat hémorragique diffus aussi bien dans le tissu

interstitiel qu'au niveau de l'alvéole est, vraisemblablement, constant après un traumatisme important du thorax. En effet, ZUCKERMANN a démontré expérimentalement sa fréquence quasi-constante après une violente contusion thoracique. Une autre manifestation post-traumatique rare est le foyer rond labile. D'origine vasculaire sans doute, de résolution spontanée rapide, il sort lui aussi du cadre de ce travail où nous entendons étudier exclusivement l'hématome pulmonaire post-traumatique à thorax fermé, qui se définit comme étant une collection hématique intra-parenchymateuse circonscrite, une véritable poche de sang qui forme une entité anatomo-clinique distincte dont la traduction radiologique est parfois précise.

Notre étude bibliographique nous a permis de réunir 44 cas d'hématomes pulmonaires post-traumatiques dans la littérature mondiale. Nous y ajouterons 7 cas personnels suivis au Service de Chirurgie Thoracique du Centre Hospitalier L.Pasteur de Colmar, dirigé par notre Maître, le Professeur Agrégé E.FORSTER.

Parmi ces cas, une observation est particulièrement intéressante parce que nous avons pu voir, au cours d'une intervention chirurgicale chez une traumatisée thoracique, la manière dont se constituait un hématome pulmonaire et que cette observation jette, de ce fait, une lumière particulière sur l'étiologie et la pathogénie. Ces 51 observations serviront de base à notre étude qui comportera trois parties.

Nous nous proposons, dans la première partie, de faire la synthèse des données actuelles concernant les hématomes pulmonaires. Dans la deuxième, nous ferons état de 7 observations personnelles. Enfin, dans la troisième, nous envisagerons une discussion analytique de nos observations.

Une étude détaillée des observations nous permettra d'en faire ressortir les critères radio-cliniques essentiels, lesquels peuvent permettre d'arriver au diagnostic et peuvent aussi éviter un geste chirurgical le plus souvent inutile.

I. HISTORIQUE

Les traumatismes thoraciques sont connus depuis l'Antiquité et une des premières observations est due à HERODOTE. Il relate l'accident survenu à un général de cavalerie qui, à la suite d'une chute de cheval, "cracha le sang et tomba dans une maladie qui dégénéra en phtisie".

C'est à JOBERT DE LAMBALLE que revient le mérite d'avoir introduit, le premier, en 1852, la notion d'hématome pulmonaire post-traumatique. Il décrivit la découverte, à l'autopsie, d'un vaste foyer hémorragique sous-pleural communiquant avec les bronches et les gros vaisseaux pulmonaires. Il faut, cependant, attendre le XX° siècle avec ses techniques d'investigations nouvelles et modernes, pour qu'apparaissent les premières descriptions radio-cliniques sérieuses de la lésion.

En 1919, SERGENT et PRUVOST dans leur "Note pour servir à l'étude clinique des kystes hématiques de la plèvre et du poumon" rapportent 3 cas, dont 2 post-traumatiques. ROSSI et MENDEZ relatent, en 1933, l'observation d'un homme qui, suivi pendant 13 ans, présentait une opacité pulmonaire ronde post-traumatique. Ils discutent les problèmes de diagnostic différentiel qui en résultent. SCHMITT découvre, en 1940, en cours d'autopsie, deux hématomes post-traumatiques. En 1944, Madame SALMON-BONNEAUD réserve dans sa thèse inaugurale sur les kystes hématiques pleuro-pulmonaires, un court chapitre à l'hématome intra-parenchymateux et apporte une observation personnelle. En 1949, FAGNOT consacre sa thèse aux hématomes pleuro-pulmonaires enkystés.

Au cours des 15 dernières années, les observations deviennent plus nombreuses. SALYER, WILLIAMS, FORSTER, JOYNT, ERRION, RAZEMON et

LICHTENAUER relatent chacun plusieurs cas et contribuent ainsi à une meilleure connaissance de l'hématome pulmonaire. Il faut ajouter à ces noms, ceux de BALMES, BRUGGER, BUECHNER, DILLER, DI MATTEO, la thèse de MACQUET, les excellents travaux de RIBET et aussi ceux de SAUVAGE.

Enfin, tout récemment, en 1966, la réunion de Marseille faisait le point sur la question.

On peut grouper actuellement, en tout, une cinquantaine de cas dans la littérature mondiale. Nous en avons trouvé 44 dans nos recherches bibliographiques, lesquelles, si elles n'ont pas été exhaustives, n'en ont pas moins été minutieuses. Elles comportent, soit des cas autopsiques, soit des observations radio-cliniques plus ou moins détaillées. Dans 14 cas seulement, l'examen d'une pièce anatomique apporte une précision qui fait malheureusement trop souvent défaut, et ne permet donc à l'heure actuelle qu'une connaissance fragmentaire de l'hématome pulmonaire.

II. ETIOLOGIE

L'hématome pulmonaire demeure, à cause du petit nombre de cas connus, un chapitre mal étudié de la pathologie traumatique du thorax. Il est, de ce fait, impossible de tirer un enseignement statistique. Nous avons donc été contraints, en nous servant de toutes les données disponibles, de rester dans une certaine imprécision, aussi bien pour l'étiologie que pour les autres chapitres.

A. FREQUENCE

Tous les auteurs sont d'accord pour estimer que l'hématome pulmonaire après traumatisme fermé est rare. ERRION et MILNE sont les seuls auteurs récents à penser, et ils se rallient en cela à l'opinion émise par WESTERMARK en 1941, dans son étude radiologique sur le thorax post-traumatique, que l'hématome pulmonaire après traumatisme fermé, est une complication relativement fréquente. Un certain nombre d'hématomes pulmonaires, c'est plus que probable, n'ont pas été reconnus parce que les critères cliniques et radiologiques de cette complication ne sont pas encore rigoureux. Quoi qu'il en soit, la rareté des cas publiés révèle assez bien que l'hématome est une complication peu commune. Si l'on analyse en détail, les 44 cas de la littérature, on s'aperçoit que plusieurs d'entre eux restent discutables. Certains peuvent être des foyers ronds labiles, ou des infiltrations hémorragiques localisées, à évolution rapidement résorptive. Pour notre part, nous n'avons observé que 7 cas au Service de Chirurgie Thoracique de Colmar, sur plus de 12 000 traumatisés de tout ordre. L'un d'entre eux reste, d'ailleurs, sujet à caution (nous éliminons de ce travail, nous l'avons déjà dit,

l'hématome pulmonaire survenu après un traumatisme ouvert du thorax, de même que l'hématome intra-parenchymateux post-opératoire qui se rencontrerait, pour WILLIAMS, dans 5 % des cas).

B. SEXE - AGE

1°) SEXE : Comme dans tout le reste de la pathologie traumatique, l'homme, plus exposé, est plus souvent atteint que la femme. Sur les 44 observations relevées dans la littérature, 42 accidentés sont des hommes et 2 observations seulement concernent des femmes (MILNE). Sur nos 7 cas, 5 concernent des hommes et 2 des femmes.

2°) AGE : L'élasticité de la cage thoracique semble jouer, comme nous le verrons au chapitre de la pathogénie, un grand rôle dans la genèse de l'hématome pulmonaire. La lésion atteint surtout l'adulte jeune, mais l'enfant n'est pas épargné et nous retrouvons dans la littérature 3 observations d'enfants de moins de 10 ans, le plus jeune étant âgé de 5 ans. Entre 10 et 19 ans d'âge, la fréquence augmente : 8 cas, pour atteindre, entre 20 et 29 ans, son maximum : 16 cas. La fréquence décroît ensuite progressivement : 30 à 39 ans : 10 cas ; 40 à 49 ans : 7 cas ; 50 à 59 ans : 4 cas ; 60 à 65 ans : 3 cas. 65 ans marquent la limite des cas connus. Ajoutons encore que, plus le sujet est âgé, plus fréquente est l'association avec des fractures costales.

C. CIRCONSTANCES ET NATURE DU TRAUMATISME

Dans la statistique de HEROY qui porte sur 492 traumatismes thoraciques fermés, on relève 60 % d'accidents d'automobiles et 21 % de traumatismes dus à des chutes. En ce qui concerne l'hématome pulmonaire, on retrouve une proportion à peu près identique. Parmi les 44 observations colligées, les circonstances étiologiques relevées sont les suivantes :

1) Accidents d'automobiles : 24 cas.
2) Accidents de travail : 5 cas, soit :
   a) traumatismes thoraciques par écrasement entre deux agents contondants : 2
   b) traumatismes par chute directe d'un poids sur le thorax : 3.
3) Chutes de hauteurs variées : 4 cas.
   a) survenues au courant du travail : 3 cas
   b) sans circonstances spéciales : 1 cas.
4) Accidents de sport (hand-ball, rugby, luge) : 4 cas.
5) Accidents de motocyclette : 3 cas.
6) Contusion thoracique par blast (décharge de fusil tangentielle non perforante) : 1 cas.
7) Après insufflation pour pneumothorax thérapeutique : 1 cas.
8) Circonstances non définies de traumatisme thoracique : 2 cas.

Parmi nos malades, 6 furent admis à la suite d'un accident de la circulation et 1 après un accident de travail. Ces circonstances sont sensiblement comparables avec celles décrites dans la littérature.

Ces données permettent d'affirmer qu'actuellement, la circonstance du traumatisme, la plus fréquente, est l'accident de la circulation avec 32 cas sur 51. Ensuite, viennent les accidents de travail (9 cas sur 51), les chutes (4 cas sur 51), les accidents de sport (4 cas sur 51) et enfin le blast (1 cas sur 51). Pour mémoire, rappelons l'accident exceptionnel après pneumothorax thérapeutique décrit par BOUCHER.

Quant à la nature du traumatisme, il s'agit presque toujours d'une contusion thoracique diffuse, directe ou indirecte, agissant le plus souvent en direction antéro-postérieure. C'est le "blunt non penetrating injury" des Anglo-saxons ou le "stumpfe Thoraxtrauma" des Allemands . L'intensité du traumatisme est variable et difficilement appréciable, mais il semble qu'une contusion légère ne puisse pas déterminer la formation

d'un hématome. Ce sont surtout, ceux d'intensité moyenne qui en sont le plus souvent responsables. Quand le traumatisme est de forte intensité, il crée des lésions plus graves, mais il n'est pas exceptionnel de découvrir un hématome intra-parenchymateux mêlé à d'autres lésions graves. Ce fut le cas chez 3 de nos malades.

D. LOCALISATION ET NOMBRE

Le problème pathogénique de la localisation sera étudié ultérieurement. Nous nous contenterons de relever ici les localisations préférentielles.

Le plus souvent unilatéral, l'hématome peut se retrouver simultanément dans les deux poumons. En témoignent les observations de BALMES et de SCHMITT. Nettement plus fréquents à droite qu'à gauche et ceci sans explication valable, occupant surtout les segments postérieurs, les hématomes parenchymateux se répartissent dans les 51 observations que nous avons étudiées en : Côté droit : L.S. : 13 ; L.M. : 6 ; L.I. : 23;; localisation lobaire indéterminée à droite : 2 - Côté gauche : L.S. : 9 ; L.I. : 8 et 1 localisation lobaire gauche imprécisée. Cette énumération comprend aussi bien des hématomes uniques que des hématomes doubles ou même triples. Il est toutefois remarquable de noter la très grande fréquence droite (44 fois) par rapport au côté gauche (18 fois).

Toutes les localisations segmentaires n'ont malheureusement pu être relevées mais il semble qu'il existe une franche prédominance au niveau des segments postérieurs. Par ailleurs, on note, que dans pratiquement un tiers des cas, les lésions se retrouvent dans les plages pulmonaires controlatérales, par rapport au traumatisme.

Habituellement, chez un traumatisé du thorax, l'hématome est unique. Néanmoins, on trouve dans la littérature, 5 observations avec hématome double et 3 observations avec hématome triple.

- 0 -

En résumé, si l'hématome pulmonaire intra-parenchymateux post-traumatique est une lésion rare et le plus souvent unique, il existe cependant, des cas d'hématome double ou même triple. Cette lésion s'observe surtout chez l'homme jeune, conducteur d'automobile, exposé aux accidents de la circulation ou à d'autres circonstances traumatiques, mais elle n'épargne ni la femme ni l'enfant. L'hématome s'observe après un traumatisme thoracique de moyenne ou de grande importance. Il se développe inexplicablement 3 fois sur 4 du côté droit. Les lobes inférieurs sont plus souvent atteints que les supérieurs et les segments pulmonaires postérieurs plus que les segments ventraux.

III. PATHOGENIE

On ne sait pas encore exactement aujourd'hui ni pourquoi, ni comment, se constituent les hématomes intra-pulmonaires. On comprend mal leur rareté alors que les traumatismes thoraciques sont fréquents. Cette rareté fait qu'ils sont mal connus et mal étudiés. Comme, par ailleurs, l'expérimentation animale ne permet pas d'en créer à volonté, leur genèse demeure peu connue.

L'observation personnelle que nous rapportons d'une jeune traumatisée qui a été opérée par notre Maître, le Professeur Agrégé E.FORSTER, nous a, cependant, permis de voir se constituer sous nos yeux un hématome intra-pulmonaire post-traumatique. L'observation directe du phénomène nous permet d'apporter des précisions, non négligeables, à ce chapitre de pathogénie.

Après avoir analysé la série des facteurs traumatiques, lesquels, nécessairement, entrent dans le mécanisme de la formation des hématomes pulmonaires, à savoir : les déchirures des vaisseaux, les lésions alvéolaires et bronchiolaires, ainsi que les possibilités de localisation, nous proposerons à la fin de ce chapitre, une hypothèse sur le mécanisme de cette formation en nous basant sur ces prémisses et sur notre observation personnelle.

A. L'HEMORRAGIE

Par définition, l'hématome pulmonaire est produit par une hémorragie qui se fait en plein parenchyme pulmonaire. L'hémorragie ne

peut être causée que par la rupture d'un vaisseau.

Il existe au niveau du poumon, deux systèmes circulatoires distincts : le droit et le gauche. L'un et l'autre peuvent a priori être à l'origine d'une hémorragie. Rappelons brièvement l'anatomo-physiologie de ces deux systèmes vasculaires.

1°) Le système circulatoire droit ou fonctionnel : Son rôle est d'assurer l'hématose. Il est représenté par un système artériel, veineux et un système capillaire.

a) Le système artériel pulmonaire est constitué d'abord par les deux gros troncs de division droit et gauche, puis par les artères lobaires, segmentaires, subsegmentaires qui finalement, se perdent dans les capillaires. Ce système est très riche, présentant de nombreuses divisions sur un trajet relativement court, ce qui le rend vulnérable. Il est de type élastique, plus fragile que le réseau artériel systémique mais aussi plus souple que ce dernier. Les troncs pulmonaires de division primaire : artère pulmonaire droite et gauche, leurs gros troncs lobaires et parfois même les branches de division segmentaire, se situent hors du parenchyme et sont sous-pleuraux. Leur fissuration ou leur rupture peuvent difficilement être rendues responsables de la formation d'un hématome intra-parenchymateux. Quand ces gros troncs se fissurent, se déchirent ou se rompent, ils produisent une hémorragie sous ou intra-pleurale. Par ailleurs le sang y circule à "basse pression". Au repos, la pression systolique est normalement de 18-22 mm Hg et la pression diastolique de 5-8 mm Hg avec une pression moyenne de 10-17 mm Hg. La tension n'est donc pas très élevée et elle est probablement capable, à elle seule, en cas de rupture vasculaire, de dilacérer le parenchyme et de constituer un hématome intra-pulmonaire.

b) Quant au système veineux pulmonaire, il est sans particularités notables. Constitué à partir des capillaires veineux péri-alvéolaires, des veinules, des veines péri-lobulaires, des veines péri- ou inter-segmentaires, des inter-lobaires, le sang se collecte finalement dans les gros troncs des veines pulmonaires droites et gauches, supérieures et

inférieures. Le système veineux est également à basse pression et les valeurs moyennes varient entre 3 et 12 mm Hg, selon que le sujet est en inspiration ou en expiration. Là, également, la pression est trop faible pour qu'on puisse la rendre responsable d'une déchirure ou d'une dilacération du tissu pulmonaire.

c) Les capillaires pulmonaires sont de calibre particulièrement petit : 6-8 µ. Ils entrent dans la constitution de ce qu'il est convenu d'appeler la membrane alvéolo-capillaire qui est, en fait, une entité anatomo-physiologique conventionnelle. Leur pression moyenne se situerait d'après KAYSER autour de 6-10 mm Hg en temps normal, pression trop faible, là encore, pour disjoindre la trame du poumon et constituer une poche de sang.

2°) Le système circulatoire gauche ou nutritionnel : Tributaire de la grande circulation, sa fonction est d'assurer essentiellement la nutrition des bronches et peut-être aussi du parenchyme pulmonaire.

a) Les artères et artérioles bronchiques présentent, du point de vue histologique, trois tuniques distinctes. Ces artères sont robustes mais sont en même temps plaquées et étroitement unies au squelette semi-rigide que représentent les bronches. Elles se rompent assez facilement en même temps que ces dernières. Elles font partie du "système à haute pression" de la circulation gauche ; la tension systolique, diastolique et moyenne, sous laquelle le sang circule, est plus élevée que celle du système droit. Leur débit est également plus intense.

Artères et artérioles bronchiques accompagnent les bronches. Elles sont d'abord sous-pleurales (artères bronchiques droites et gauches, artères bronchiques lobaires) et ce n'est qu'au niveau des divisions segmentaires qu'elles deviennent franchement intra-parenchymateuses. Leur diamètre est alors excessivement fin. Ce n'est donc qu'une artère bronchique de petit calibre qui pourra saigner dans le parenchyme pulmonaire et donner naissance à l'hématome. Cependant, le parenchyme peut remonter parfois loin sur la bronche, l'envelopper haut, et l'enrober jusqu'à l'origine de la division de l'artère.

b) Les veines bronchiques antérieures et postérieures n'entrent certainement pas en ligne de compte : ces vaisseaux, très petits, mal individualisés

sont mal connus des anatomistes. Elles n'ont en ce qui concerne ces problèmes certainement aucun intérêt. Leur pression moyenne se situerait entre 4,5 et 9 mm Hg.

c) Les capillaires du système artério-veineux bronchique sont encore plus mal connus que les veines. Leur pression sanguine se situerait entre 6 et 10 mm Hg. Ils ne jouent certainement pas plus de rôle que les veines dans la formation d'un hématome intra-pulmonaire vrai.

Ajoutons qu'il existe normalement entre le système circulatoire nutritionnel du poumon et le système fonctionnel, des anastomoses dont on ne connaît ni le rôle ni l'importance en temps normal. Il s'agit de shunts que l'on découvre de loin en loin sur des coupes sériées. Il semble qu'à l'état normal, ces communications entre les deux systèmes circulatoires restent sans grande signification, mais elles peuvent se développer de façon extraordinaire dans certaines circonstances pathologiques (suppuration bronchique chronique, dilatation des bronches), et réaliser alors de véritables anastomoses gauches-droites dont on peut affirmer le fonctionnement et mesurer l'importance par un cathétérisme cardiaque. L'ouverture large de ces shunts est probablement exceptionnelle et dans la pathogénie des hématomes intra-pulmonaires, il n'y a pas lieu d'en tenir compte.

- 0 -

Il ressort de cette sommaire revue anatomo-physiologique que, seules les branches vasculaires secondaires, sont susceptibles de créer un hématome intra-parenchymateux. La rupture de gros vaisseaux ne peut se faire, qu'exceptionnellement, en plein tissu pulmonaire. Un gros vaisseau qui se rompt ne saigne pas dans le poumon, il saigne habituellement, par sa situation hilaire, à l'intérieur de la plèvre ou dans

l'espace sous-pleural, et produit un hémothorax. Seules les branches secondaires sont incluses dans le poumon et peuvent saigner en plein parenchyme. Quant aux déchirures des capillaires, très fréquentes dans les traumatismes thoraciques, elles ne causent que des suffusions intra-parenchymateuses et ne peuvent, à elles seules, donner naissance à un hématome pulmonaire. En effet, la rupture des capillaires cause un saignement diffus qui s'arrête rapidement, quand la pression intra-capillaire s'équilibre avec celle exercée par les tissus environnants. La pression basse dont ils sont le siège contribue à ce que l'hémorragie s'arrête rapidement. Ce saignement est une extra-vasation et n'a rien d'un hématome vrai.

On peut donc penser que les artères bronchiques et les vaisseaux de calibre moyen, qui appartiennent au système droit, sont seuls à même d'engendrer une hémorragie intra-pulmonaire qui pourra constituer un hématome pulmonaire. Or, comme les hématomes sont rares et les ruptures de petits vaisseaux sans doute assez fréquentes, il est nécessaire que d'autres conditions soient remplies pour qu'un hématome se constitue. De là, à poser l'hypothèse qu'outre une rupture vasculaire, il est nécessaire qu'il existe une fente parenchymateuse que le traumatisme aura occasionnée en même temps qu'il aura rompu le vaisseau, fente où le sang pourra se répandre facilement. Un vaisseau à débit faible et même à pression basse, déchiré en même temps que le parenchyme, suffirait alors à remplir, en champ clos, cette cavité pré-formée. Cette hypothèse a l'avantage de rendre compte de tous les phénumènes observés. Elle est confirmée par ce que nous avons observé chez la malade que nous avons opérée.

Les artères bronchiques, bien que très graciles avec leur pression plus élevée, avec leur débit plus intense que celui du système droit, doivent être plus fréquemment à l'origine de l'hématome, que le système vasculaire droit. BRETON et coll. ont montré sur une pièce d'exérèse d'hématome, que la poche sanguine était due à la rupture d'un vaisseau bronchique. Nous-mêmes pensons avoir eu sous les yeux une

artériole bronchique laissant s'échapper du sang rouge. Il ne s'agissait pas d'une veinule pulmonaire car l'aspect de l'hémorragie et son débit ne pouvaient pas évoquer une hémorragie veineuse pulmonaire. Cependant, ces deux observations où le vaisseau rompu générateur de l'hématome a pu être vu, étant uniques dans la littérature, il nous paraît encore difficile d'admettre que dans tous les cas d'hématome pulmonaire, une branche de l'artère bronchique soit systématiquement responsable de la genèse de l'hématome, mais, ce n'est cependant pas impossible.

B. LES LESIONS BRONCHIOLO-PARENCHYMATEUSES

Les lésions des petites bronches et du parenchyme pulmonaire sont constantes au cours de tout traumatisme ouvert ou fermé du thorax, où l'éclatement des alvéoles, les fissurations, les ruptures des petites bronches et les dilacérations parenchymateuses sont de règle. Au cours de la dernière guerre mondiale, les auteurs anglo-saxons ont décrit les lésions particulières dites du "blast" qui jettent un jour nouveau sur les traumatismes fermés du thorax. Le poumon, organe creux, est touché, à thorax fermé, par l'onde de compression que produit l'explosion. L'onde de choc déforme la paroi thoracique et crée à l'intérieur du poumon une hyperpression qui varie avec l'intensité du traumatisme. Elle détermine souvent des lésions irréversibles, des délabrements anatomiques variés, dont la gravité peut être mortelle. Tout porte à croire que ce type de traumatisme est capable de produire des hématomes intra-pulmonaires. Le "blast", fréquent en temps de guerre avec les projectiles actuels à forte puissance explosive, est heureusement rare en temps de paix.

La contusion directe ou tangentielle de la paroi thoracique, sans ouverture de la cavité pleurale, que l'on observe au cours des traumatismes industriels ou de la circulation, agit de manière sensiblement identique. DANIEL le démontre clairement dans ses travaux. Cet auteur expérimentant sur le chien, laisse tomber sur le thorax de l'animal,

de hauteurs variées, des poids. Il trouve à l'autopsie de ces animaux, des foyers de ruptures alvéolaires, des fissurations bronchiolaires et des ruptures vasculaires avec extra-vasation sanguine, dans les espaces aériens et dans le tissu interstitiel. Ces lésions par éclatement sont les mêmes que celles que l'on observe dans le "blast". L'hyperpression intra-pulmonaire consécutive à une violente compression externe de la paroi thoracique, y joue un rôle certain. A glotte fermée, l'hyperpression intra-thoracique est plus forte qu'à glotte ouverte et l'expérimentation fut menée, avec et sans intubation intra-trachéale, chez le chien.

Chez l'homme, l'hypertension des voies aériennes s'explique par l'ancienne hypothèse de fermeture réflexe de la glotte au moment de l'accident (GOSSELIN). L'hyperpression interne provoque des éclatements d'alvéoles et de bronchioles souvent associés ou complètés par les déchirures parenchymateuses produites par le phénomène du contre-coup. Ceci explique les localisations préférentielles au niveau de certaines aires parenchymateuses. Nous les détaillerons plus loin.

C. LA LOCALISATION

OSBORN remarque, dans une étude statistique portant sur 262 cas de traumatismes thoraciques, que la plupart des lésions pleuro-parenchymateuses siègent dans un endroit éloigné du point d'impact. Le fait ne peut s'expliquer qu'en admettant le phénomène du contre-coup. Le thorax est une cage plus ou moins élastique soutenue par l'axe semi-rigide de la colonne vertébrale. Un choc sur la cage thoracique déforme le thorax jusqu'à un certain point et l'onde de compression se propage au poumon. ZUCKERMANN a démontré l'importance de cette onde dans les lésions du "blast". Le parenchyme pulmonaire proximal, qui est le premier exposé à cette compression, amortit le choc et propage l'onde vers le parenchyme distal. A distance, le parenchyme s'écrase et peut se déchirer contre la paroi. Comme le traumatisme est le plus souvent antéro-postérieur, ce

sont les segments pulmonaires dorsaux qui sont le plus souvent touchés, d'autant plus que dans leur course imposée par l'onde de choc, ils vont buter contre les gouttières costo-vertébrales, zone rigide de la cage thoracique. Ce phénomène est tout à fait analogue à ce que l'on observe dans les contusions cérébrales contro-latérales sans fracture du crâne, et permet de comprendre la fréquence des lésions contro-latérales et des lésions à distance de l'impact, que l'on rencontre souvent chez les enfants dont la cage thoracique est remarquablement élastique. Absorbée par la paroi thoracique, l'onde de choc est transmise au poumon. La zone la plus proche du point d'impact, après avoir en partie amorti le traumatisme, transmet l'onde de choc au reste du parenchyme. Si le poumon est libre dans la cavité pleurale, il se déplace. Sa translation est en partie freinée par l'arbre bronchique et les troncs vasculaires auxquels il est appendu, et par le ligament pulmonaire qui le fixe à la base du thorax. D'autres lésions contusionnelles de moindre importance, du type "rib marking", infarcissement hémorragique, pétéchies, ruptures de petites bulles d'emphysème sous-pleural ou formation d'emphysème interstitiel en regard des côtes, pourront également s'observer au niveau du poumon. Elles sortent du cadre de ce sujet. Nous ne nous y arrêterons pas.

- 0 -

En résumé, après un traumatisme thoracique, on peut observer toute une gamme de lésions au niveau du foyer principal de contusion : des ruptures plus ou moins larges du parenchyme avec des alvéoles pulmonaires éclatées, des bronchioles périphériques fissurées, des déchirures de vaisseaux et des délabrements tissulaires. Le tout réalise une cavité mal circonscrite, une fente pulmonaire de taille plus ou moins grande,

qu'entoure une zone d'attrition avec infiltrations hémorragiques diffuses. Nous pensons que l'hématome se produit à l'intérieur de cette cavité préformée, par le traumatisme, et non que c'est le vaisseau rompu qui, en saignant, dissèque et dilacère le poumon pour former à lui seul l'hématome. Il n'est pas impossible que les deux mécanismes puissent jouer, mais, cela nous paraît improbable. En effet, dans les rares cas, où une étude anatomo-pathologique de l'hématome frais put être faite, on n'a pas retrouvé au sein de la cavité de l'hématome, de squelette broncho-vasculaire, haubans qui existent toujours dans le poumon emphysémateux, disséqué par une hyperpression gazeuse. Dans un hématome pulmonaire ancien, on est devant une véritable cavité. Il s'agit d'un vrai kyste hématique, d'une poche de sang bien délimitée, avec une paroi nette et lisse, sans trace à son intérieur de réseau bronchique ou vasculaire séquellaire. Tout ceci concourt à faire penser qu'il y a eu concomitamment à la rupture vasculaire, une fente intra-parenchymateuse et un remplissage secondaire de cette fente par le sang. Ainsi, s'expliquerait peut-être aussi la rareté des cas d'hématome pulmonaire que l'on observe. Pour que se constitue une fente pulmonaire isolée sans relation avec la cavité pleurale, il faut sans doute que soient réunies certaines conditions que, jusqu'à présent, l'expérimentation n'est pas parvenue à réaliser. Il est, évidemment, difficile d'affirmer avec certitude que telle est la seule pathogénie. Il ne s'agit là que d'une hypothèse. Quoi qu'il en soit, le vaisseau qui saigne à l'intérieur du parenchyme, s'arrête de saigner quand sa pression s'équilibre avec la pression intra-parenchymateuse.

L'organisation de l'hématome commence dès qu'il est constitué. La zone d'infiltration hémorragique située autour de l'hématome va lentement se résorber, et la paroi du kyste hématique se forme peu à peu, comme nous le verrons au chapitre de l'anatomie pathologique. L'atélectasie causée par l'encombrement des bronchioles, qui donne l'image radiologique en grisaille ou en "feu d'herbes", se dissipe à mesure que le temps passe. Sollicité par sa pression excentrique qui est contre-balancée par des forces périphériques, l'hématome tend à arrondir ses contours, à

devenir sphérique ou ovoïdal et l'élasticité du parenchyme pulmonaire permet à celui-ci de se mouler sur la cavité néo-formée. A tous ces désordres anatomiques, d'origine mécanique, s'ajoutent des perturbations neuro-végétatives qui entraînent, conjointement, l'apparition de phénomènes d'exsudation, d'oedème et d'hypersécrétion. Ainsi s'installe et évolue l'hématome pulmonaire intra-parenchymateux post-traumatique typique, pour finalement donner un véritable kyste hématique. La nécessité d'une convergence simultanée de plusieurs facteurs pour qu'il se constitue, explique, peut-être, qu'il soit relativement rare.

IV. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les descriptions anatomo-pathologiques des hématomes pulmonaires sont peu nombreuses car dans les deux tiers des cas décrits, l'évolution clinique favorable ne justifia pas d'intervention chirurgicale. Ce domaine reste donc peu étudié et mal connu. Sur les 44 observations relevées dans la littérature auxquelles nous ajoutons nos 7 cas personnels, on ne retrouve au total que 15 pièces examinées dont la plupart ont été prélevées au cours d'interventions. L'indication opératoire avait été posée chez certains malades, 6 à 10 semaines après le traumatisme, devant une opacité pulmonaire persistante, suspecte d'être une tumeur maligne. Tels sont les cas de SALYER, FORSEE, BUECHNER, JOYNT, DILLER et THOMAS. Ces auteurs se sont décidés à intervenir en raison de la non-modification d'une image pulmonaire au cours des deux-trois premiers mois qui suivirent l'accident, et ceci malgré une étiologie traumatique indiscutable. D'autres auteurs, ont été dans l'obligation de pratiquer une thoracotomie exploratrice dans les suites immédiates du traumatisme. Ce fut le cas dans une de nos observations personnelles. L'indication opératoire était posée, dans ces cas, par un état de choc ou par des lésions viscérales majeures associées. C'est ainsi que BRETON et LICHTENAUER ont pu observer des hématomes pulmonaires à une phase très précoce. Tel était également le cas chez l'une de nos traumatisées. Un autre de nos malades étant décédé au 30° jour après le traumatisme, l'autopsie nous a permis d'observer la constitution macroscopique et microscopique d'un hématome pulmonaire d'un mois d'âge. Enfin, SCHMITT apporte la description autopsique d'un cas décédé 14 jours après un accident de la circulation.

On pouvait espérer trouver dans les rapports des pièces enlevées, une description détaillée des lésions vasculaires. Malheureusement, il n'en

est rien et, en-dehors du cas de BRETON qui a pu identifier une artériole bronchique rompue, et de notre observation n° 7 où artérioles et veinules pulmonaires étaient déchirées, et aussi une petite artère bronchique, aucune mention précise n'est faite sur les lésions. La documentation anatomo-pathologique demeure insuffisante. Sur les 15 pièces examinées, 10 l'ont été tardivement et il était impossible dès lors de reconnaître les constituants anatomiques. Restent 5 observations : celle de BRETON citée plus haut ; celle de SCHMITT à un stade relativement précoce où les éléments tissulaires sont encore visibles : le vaisseau responsable de l'hémorragie n'a pas été mentionné ; celle de LICHTENAUER qui ne donne aucun détail concernant une lésion vasculaire et, enfin, nos deux observations n° 6 et 7.

On connaît un peu mieux, dans l'ensemble, l'aspect anatomo-pathologique de l'hématome pulmonaire en-dehors des lésions vasculaires et c'est ainsi que l'on peut en décrire deux aspects évolutifs : l'un précoce, l'autre tardif.

A. LA LESION PRECOCE

Constituée dans les suites immédiates du traumatisme, la lésion précoce s'associe à d'autres dégâts plus ou moins graves, selon que le traumatisme aura été plus ou moins sérieux : suffusions sanguines, infiltrations hémorragiques diffuses, atélectasies partielles, déchirures corticales plus ou moins étendues du poumon, hémorragies sous ou intra-pleurales, ruptures de petites bronches et pneumothorax en sont le lot habituel.

L'hématome intra-parenchymateux peut être dégagé et identifié dès ce stade précoce et au milieu de tous ces dégâts anatomiques. On trouve, en plein parenchyme, une cavité néo-formée de taille variable ; la forme en est irrégulière et la limite indistincte. Il n'y a pas de

paroi propre et le pourtour de cette cavité n'est constitué que par un parenchyme pulmonaire plus ou moins déchiqueté en forme de fente. Cette faille en plein tissu pulmonaire contient un caillot de sang mêlé à des débris de poumon et parfois à un peu d'air. Les aspects histologiques de cette lésion n'ont, à ce stade, rien de spécifique. Mêlés au caillot sanguin, on reconnaît des fragments d'alvéoles, des débfis de capillaires et des effilochements de tissus interstitiels ainsi que des cellules épithéliales provenant de bronchioles périphériques.

Le pourtour de la cavité est constitué par du tissu pulmonaire plus ou moins déchiqueté, mais très rapidement (2-4 heures selon HADFIELD), on pourra constater des modifications notables. On trouvera les vaisseaux dilatés et les alvéoles infiltrés de sang. L'infiltration se retrouvera également dans les cloisons inter-alvéolaires où se produit, en outre, une exsudation liquidienne. Quant aux bronchioles, leur lumière est occupée par un oedème du tissu conjonctif péri-bronchique, et souvent remplie de conglomérats fibrino-sanguins et d'épithélium partiellement desquamé. C'est donc un aspect pseudo-pneumonique localisé et mal délimité. Cette image n'a rien de spécifique de l'hématome pulmonaire. Elle est banale et constante après un traumatisme thoracique. KULBS l'a montré dès 1910, dans un travail expérimental. Depuis lors, de très nombreux auteurs l'ont décrite à nouveau, confirmant la généralité du fait.

Les lésions vont s'orienter de deux manières différentes pour la zone bordant l'hématome et pour l'hématome lui-même.

a) La zone d'infiltration hémorragique diffuse péri-hématique tend assez rapidement à une restitution anatomique pratiquement "ad integrum". La résorption sanguine se produit activement et commence dès la 24° heure (MOYSON). Macrophages et polynucléaires inondent les alvéoles et les tissus interstitiels, et la phagocytose des pigments sanguins et des restes cellulaires est activement entreprise. Ce phénomène aboutit, une semaine en moyenne après le traumatisme, à la restitution d'une texture tissulaire à peu près normale. Seuls, quelques aspects persistants de fibro-sclérose

témoignent de ce processus. Radiologiquement, cette évolution est assez caractéristique et se traduit par une clarification progressive du parenchyme qui s'était d'abord montré opaque ou qui dessinait une image en grisaille pommelée.

b) L'hématome lui-même n'évolue pas de la même manière. La lésion est trop importante pour se réparer rapidement. La cavité initialement irrégulière se transforme. Les logettes périphériques de petite taille se comblent et l'élasticité tissulaire aboutit à la formation d'une cavité circonscrite. Cette élasticité détermine la forme de la poche néo-formée, qui sera sphérique ou ovoïdale. Le contenu de l'hématome ne se modifie pas ou peu à ce stade initial. Il n'y a encore qu'une ébauche d'organisation. Les éléments tissulaires deviennent de moins en moins reconnaissables et on ne retrouve plus que des amas de pigments d'hémolyse noyés dans une masse de fibrine. La paroi de la cavité est représentée par du parenchyme pulmonaire partiellement nécrosé, étiré et tassé, fortement infiltré d'éléments polynucléaires et de fibrocytes, ébauche du futur granulome de résorption.

B. LA LESION TARDIVE

La lésion tardive est l'aboutissement du processus évolutif décrit précédemment. Elle sera pratiquement constituée deux mois en moyenne après l'accident et ne changera plus que très lentement. La tranche de section de la pièce anatomique permet de constater la présence d'un véritable pseudo-kyste, dont la cavité régulière est remplie d'une boue sanguine amorphe, brun-jaunâtre. Ce sont de vieux caillots, en voie d'organisation, dont l'examen histologique ne montre plus aucun constituant cellulaire. Le kyste hématique est circonscrit par une sorte de coque dense, pratiquement avasculaire, régulière et blanchâtre, essentiellement fibreuse, sans aucune solution de continuité. La périphérie de cette coque présente des infiltrats polymorphes banaux qui sont le fait d'un

granulome inflammatoire de résorption. Nous pensons que la présence de cette coque fibreuse, reliquat du parenchyme pulmonaire nécrosé et tassé, explique deux phénomènes caractéristiques de l'évolution clinique de l'hématome pulmonaire. La très faible tendance à l'hémorragie intra-kystique est due à la structure avasculaire de sa paroi. Ceci est confirmé par le fait que les rares hématomes qui se sont vidés au cours de leur évolution tardive dans une bronche, n'ont pratiquement jamais récidivés. Tel pourrait être le cas dans une des observations publiées par SAUVAGE. D'autre part, la constitution dense et fibreuse de la coque de l'hématome, explique la résorption à évolution très lente qui s'étale sur plusieurs mois. Une coque épaisse, complètement imperméable aux bourgeons conjonctivo-vasculaires, peut en faire une lésion chronique avec très faible tendance à la résorption ou même une lésion définitivement fixée. L'observation de ROSSI-MENDEZ en propose un exemple frappant. Son malade, suivi pendant 13 ans, présenta une image radiologique immuable pendant tout ce temps.

Enfin, plus périphériquement, les tissus pulmonaires sont pratiquement normaux et les seules séquelles retrouvées seront quelques petits territoires fibro-scléreux, témoins d'anciens infarcissements ou d'atélectasies irréversibles, définitivement fixés.

V. ETUDE RADIO-CLINIQUE

Les signes cliniques de l'hématome pulmonaire n'ont rien de spécifique. Ils sont noyés, immédiatement après l'accident, dans le tableau clinique très général du traumatisé thoracique, tableau qui le plus souvent est d'analyse très difficile. Il est impossible de poser le diagnostic d'un hématome pulmonaire sur la seule base de l'interrogatoire et de l'examen clinique. On y parviendra par la convergence de l'anamnèse, de la clinique et surtout, par la lecture de radiographies successives, en interprétant leurs changements progressifs. Il paraît donc nécessaire de grouper sous un seul chapitre de radio-clinique, les notions à la fois radiologiques et cliniques que l'on possède de cette lésion.

Trois stades radio-cliniques distincts peuvent être séparés dans l'évolution de l'hématome pulmonaire. S'ils s'intriquent, s'ils sont également conventionnels et théoriques, ils n'en représentent pas moins l'essentiel de l'évolution de cette lésion.

A. STADE I : HEMATOME AU STADE PRECOCE - L'IMAGE RADIOLOGIQUE N'EST PAS SPECIFIQUE

Ce premier stade s'étend de l'accident jusqu'à la constitution de l'image radiologique ronde intra-parenchymateuse. Sa durée, varie, pour divers auteurs, entre 2 et 17 jours. JOYNT, RAZEMON et ERRION ont observé les apparitions les plus précoces. JOYNT a également observé l'apparition la plus tardive. En moyenne, la lésion apparaît dans les

6 premiers jours. Rien ne permet, le plus souvent, de suspecter pendant cette période la constitution d'un hématome pulmonaire. En effet, la clinique et la radiologie sont celles du traumatisé thoracique habituel. Toutes les manifestations cliniques du traumatisé thoracique peuvent être observées. Néanmoins, un certain nombre de signes aussi bien cliniques que radiologiques se retrouvent fréquemment chez le porteur d'un hématome pulmonaire, lésion, qui à ce stade, n'est pas identifiable. Ces signes n'ont rien de spécifique et ne permettent que difficilement l'orientation du diagnostic. Leur association fréquente dans les hématomes pulmonaires n'en est pas moins réelle et nous amène à les passer en revue.

a) Signes cliniques

L'accidenté qui a subi un traumatisme thoracique d'intensité moyenne ou grave, peut présenter toute la gamme des signes cliniques du poumon traumatique. Tous les degrés de gravité peuvent être rencontrés et ils seront en rapport avec les dégâts anatomiques engendrés par l'onde de choc. Parmi ces manifestations, nous retiendrons les 4 signes suivants :

1. La douleur : A été décrite dans 31 observations. Elle peut se retrouver en-dehors de toute fracture de côtes et traduit cliniquement le choc subi par la cage thoracique et l'irritation pleurale. Diffuse ou localisée, elle est toujours exacerbée par la respiration profonde dont l'amplitude est, de ce fait, amoindrie. L'intensité de la douleur atteint un maximum vers la 24° heure après l'accident, en raison de la constitution des phénomènes d'oedème. Elle commence à décroître à partir de la 48° heure, en moyenne, pour disparaître complètement deux semaines environ après l'accident. Cependant, certaines observations font état de la persistance des douleurs au-delà d'un mois après le traumatisme. Nos 7 malades ont présenté de fortes douleurs dans les suites immédiates de l'accident. Trois d'entre eux ont gardé des séquelles thoraciques douloureuses plusieurs mois après.

2. La dyspnée : Conséquence directe de la douleur thoracique, conséquence aussi des lésions pariétales costales ou endo-thoraciques, la dyspnée est

aussi très fréquente. Son degré est proportionnel à l'étendue du parenchyme rendu afonctionnel par l'atélectasie post-traumatique, par l'intensité de la douleur et par toutes les perturbations endo-thoraciques qui peuvent exister (épanchement gazeux ou liquidien, déplacement du médiastin, etc...). Se manifestant cliniquement par une respiration superficielle, rapide, parfois par une cyanose plus ou moins marquée, son évolution est, - en-dehors de tout encombrement infectieux secondaire - en règle générale, le plus souvent parallèle à celle de la douleur. Une discrète dyspnée survenant uniquement à l'effort peut néanmoins persister pendant des mois. Nos observations font état de cès caractères d'insuffisance respiratoire passagère. Tous les malades étaient dyspnéiques à l'admission. Trois blessés ont gardé une dyspnée discrète à l'effort pendant près d'un an.

3. La toux : Le plus souvent de type irritatif, la toux est la traduction clinique de l'encombrement bronchique post-traumatique constant. Très gênante pour le malade, en raison des douleurs qui accompagnent les efforts d'expectoration, la toux persiste pendant une à trois semaines et s'apaise quand disparaissent l'encombrement bronchique et la cause de l'irritation bronchique. Ce symptôme a été constant chez tous nos traumatisés. Notre 6° cas l'accusait plus intensément en raison de sa trachéotomie et d'un important encombrement infectieux secondaire.

4. L'hémoptysie : Des expectorations sanglantes ont été signalées dans 31 observations. L'absence de toute expectoration hémoptoïque est mentionnée chez 11 traumatisés. Quand elles existent, ces expectorations sont d'intensité modérée. Elles consistent en rejet de sérosités muqueuses striées de sang rouge, spumeux d'abord, qui par la suite, devient de plus en plus foncé. L'apparition de ces hémoptysies se fait dans des délais variables : dans les suites immédiates du traumatisme pour certains, plusieurs heures et jusqu'à 2 à 3 jours plus tard pour d'autres. La durée des hémoptysies est également variable mais ne semble pas dépasser 4 semaines. Nos 7 blessés du thorax ont tous présenté des hémoptysies dont les caractères sont superposables à ceux décrits précédemment. Leur

apparition la plus précoce a été observée 24 heures après le traumatisme, la plus tardive au 5° jour. Leur sédation complète est intervenue au 12° jour au plus tôt et au 30° jour au plus tard. La répétition de ces hémoptysies, au cours des jours qui suivent le traumatisme, semble pour MACQUET très évocatrice d'un hématome. En fait, elles n'ont rien de spécifique et il paraît difficile de faire le diagnostic de cette complication uniquement sur la base de cette manifestation. Tout au plus, au milieu d'autres signes, et en particulier d'images radiologiques, les hémoptysies doivent-elles évoquer le diagnostic d'hématome pulmonaire. On peut se demander s'il s'agit d'un drainage partiel de l'hématome, par lésion bronchiolaire restée perméable, ou de la traduction d'un petit infarcissement parenchymateux, ou enfin d'une hémorragie alvéolaire. Il faut certainement les rapprocher des hémoptysies post-opératoires, que l'on observe après les résections segmentaires, dont la genèse n'est pas clairement élucidée, et dont il est difficile de savoir s'il s'agit de résorption sanguine par la tranche cruentée de section, d'infarcissement de veinules, ou de très discrètes lésions alvéolaires. Il est donc impossible d'affirmer la spécificité diagnostique des hémoptysies dans les hématomes pulmonaires, puisque celles-ci se rencontrent dans de très nombreux traumatismes thoraciques.

Ces signes cliniques sont tout à fait banaux en cas de traumatisme thoracique. En raison de leur fréquence et de leur association, ils peuvent tout au plus évoquer l'idée qu'il existe peut-être un hématome pulmonaire. Le diagnostic ne pourra cependant être confirmé qu'ultérieurement, lors de la constitution de l'image radiologique ronde caractéristique.

b) Signes radiologiques

Tout aussi peu spécifiques, pendant les premiers jours qui suivent le traumatisme, que les signes cliniques, les signes radiologiques peuvent, cependant, revêtir une variété extrême. Les divers délabrements anatomiques et les perturbations physiologiques qui en résultent ont une traduction radiologique souvent difficile à interpréter. Les phénomènes

d'oedème, d'hémorragie diffuse, d'infarcissement traumatique partiel, et l'atélectasie par obstruction bronchiolaire post-traumatique, sont très fréquents après un traumatisme thoracique et créent des modifications importantes de l'image radiologique. Le cliché standard de face et de profil montrera, en-dehors d'autres lésions associées possibles, tels : l'hémothorax, le pneumothorax, l'emphysème médiastinal, etc..., une grisaille mal définie, plus ou moins étendue. Cette image peut toucher un ou plusieurs lobes et sa forme est alors variable. Toujours mal délimitée, elle peut se définir comme vaguement circonscrite ou ramassée "en paquets". Parfois dispersée en "flocons de neige", elle est comparable à une image en "feu d'herbes" (FORSTER) ou encore en rayons de roue. Dans toutes les observations d'hématome pulmonaire, on trouve dans la description des premiers clichés radiologiques, des images de l'un de ces différents types. Ce fut également le cas pour nos 6 premiers blessés. Il ne s'agit pas d'un aspect radiologique spécifique de l'hématome précoce. L'image radiographique est vraisemblablement intriquée aux diverses autres images des phénomènes post-traumatiques. DILLER a essayé d'interpréter et de classer ces aspects mais il conclut en soulignant leur diversité et les difficultés d'analyse. Il est donc impossible de faire le diagnostic radiologique d'hématome pulmonaire, dès ce stade. L'association de ces aspects radiographiques, des signes cliniques et aussi des circonstances étiologiques, peut néanmoins en évoquer l'idée, mais cette hypothèse ne sera confirmée qu'ultérieurement, avec les changements caractéristiques de l'image radiologique.

SALYER fait volontiers, précocement, des examens radiologiques complémentaires : des tomographies ou même des bronchographies. Les bronchographies sont d'une utilité certaine pour déceler des lésions majeures de l'arbre bronchique ou pour mieux situer des lésions systématisées, mais il faut hésiter à les pratiquer car elles comportent beaucoup de risques à ce stade et n'apportent que peu d'éléments nouveaux d'information, quand il existe un hématome pulmonaire. Aussi préfèrera-t-on se borner aux examens tomographiques si l'état clinique du malade le permet

et remettra-t-on à plus tard l'examen broncho-lipiodolé qui peut être dangereux en cas de rupture bronchique (DOR, FORSTER, LE BRIGAND).

L'évolution de ces premières images radiologiques, en-dehors de toute complication, se fait vers une normalisation progressive. La plupart des phénomènes pulmonaires post-traumatiques sont rapidement réversibles s'il n'y a pas de lésion essentielle, par restitution anatomique "ad integrum". L'image radiologique suit l'évolution clinique, et la trame pulmonaire reprend peu à peu un aspect normal. Les taches irrégulières inhomogènes et les opacités pommelées qui traduisent l'oedème et l'hémorragie diffuse dans un parenchyme pulmonaire peu aéré, deviennent moins opaques, la grisaille s'atténue, le poumon s'éclaircit. Petit à petit, les zones d'atélectasie se lèvent et le poumon se réaère. Quand existent des opacités systématisées, elles suivent la même évolution et deviennent de plus en plus transparentes. Il en est de même des petites opacités para-hilaires, en disposition plus ou moins linéaire, qui traduisent les petites hémorragies péri-bronchiques et péri-vasculaires. Cinq de nos blessés ont parfaitement suivi cette évolution. Les clichés successifs ont chaque fois montré cette restitution progressive. Seule notre observation n° 6, fait état d'une perturbation de l'image radiologique par apparition précoce de phénomènes de surinfection par bronchopneumonie bilatérale. Dans notre observation n° 7, l'évidement chirurgical de l'hématome, le lendemain du traumatisme, a fait disparaître les images que l'on observait dans nos 6 autres cas. On assiste ainsi à un éclaircissement de l'image.

Quoi qu'il en soit, les opacités accessoires rétrocèdent à mesure que le poumon se réaère, cependant, une opacité, contrairement aux autres, semble se densifier et se délimiter. On passe ainsi au deuxième stade évolutif.

B. STADE II : HEMATOME PRECOCE - L'IMAGE RADIOLOGIQUE EST CARACTERISTIQUE

Ce stade fait suite, sans transition, au précédent. Il commence en moyenne 7 jours après l'accident et est essentiellement caractérisé par l'apparition progressive d'une image radiologique intra-parenchymateuse dense et arrondie. La durée de ce stade est variable et il se termine quand l'image radiologique typique d'hématome pulmonaire est définitivement constituée.

a) Signes cliniques

L'état général du malade est nettement amélioré. Le choc post-traumatique est dissipé et la douleur, si elle persiste encore, sera beaucoup moins intense. Elle peut être sourde, en barre ou de type lancinant mais ne ressemble pas au classique point de côté. Toujours exacerbée par la respiration profonde, elle réapparaît pendant l'effort. La dyspnée diminue mais ne disparaît entièrement que plus tard. Le malade a moins de difficulté à respirer parce qu'il a moins mal et parce que la plus grande partie du parenchyme pulmonaire s'est reperméabilisée. Cependant, une légère dyspnée peut persister pendant plusieurs mois. Cette dyspnée sera surtout notable à l'effort. Tel était le cas chez trois de nos malades.

Les hémoptysies diminuent d'importance et de fréquence, pour ne se manifester les jours suivants, qu'au cours de la toilette matinale des bronches. C'est ainsi que les expectorations sont de moins en moins striées de sang et quand elles le sont, c'est de sang de plus en plus sombre. C'est la "queue d'hémoptysie".

La toux disparaît quand disparaît l'encombrement trachéo-bronchique post-traumatique et contribue, de ce fait, à l'amélioration clinique du malade. Cette régression fut constatée chez nos 5 premiers blessés. Les hémoptysies n'ont jamais dépassé 28 jours, et leur diminution en intensité fut constante. Les deux derniers malades ont suivi une évolution différente en raison de l'importante broncho-pneumonie bilatéra-

le, rapidement apparue après l'accident. Les autres manifestations, rencontrées à ce stade, sont tout à fait classiques dans les suites d'un traumatisme : hyperthermie modérée, hyperazotémie légère et anémie discrète sont constantes et sans grande importance, parce que rapidement corrigées. Il en est de même des signes stéthacoustiques : quelques zones de matité avec diminution du murmure vésiculaire, et quelques râles bronchiques qui persistent puis disparaissent.

En résumé, on assiste à un amendement progressif et bientôt à une disparition de tous les signes cliniques. La radiologie, par contre, prend ici sa place dans la poursuite de l'enquête diagnostique.

b) Signes radiologiques

La réaération du parenchyme pulmonaire constatée au cours du stade précédent se poursuit. Les diverses images de grisaille et les opacités pommelées sont en nette voie de disparition. La trame pulmonaire reprend progressivement sa transparence normale, à l'exclusion d'une zone qui correspond à l'image décrite en "feu d'herbes" ou en rayons de roue. A la place de cette image, se dessine une opacité qui, à l'inverse des autres, devient de plus en plus dense, et ceci est d'autant plus net que le parenchyme qui l'entoure s'éclaircit progressivement. Ce phénomène fut particulièrement évident chez notre malade n° 5, cependant que les quatre précédents montraient une évolution à peu près identique. Les contours de cette masse se précisent à chaque nouveau cliché. Ovoïdale ou sphérique, avec au centre une opacification parfois légèrement moins dense qu'à la périphérie, on peut y voir aussi un petit niveau hydro-aérique. Celui-ci a été signalé dans une observation sur 5, et il est dû, semble-t-il, à une petite quantité d'air résiduel resté en place après l'éclatement alvéolaire ou bronchiolaire. La périphérie de cette zone opaque montre une zone de condensation pulmonaire qui s'estompe progressivement de manière centrifuge. C'est l'image radiologique du parenchyme pulmonaire qui, étiré et tassé à la périphérie de l'hématome, représente

l'ébauche de la future coque fibreuse.

Certaines variations de cette image ont été décrites. Ainsi, une nette délimitation peut faire défaut sur une partie de la circonférence (MACQUET). De même, RAZEMON a signalé une image d'aspect vaguement quadrangulaire.

La notion précise de traumatisme thoracique, suivie quelques jours plus tard de la constitution d'une opacité pulmonaire ronde qui n'existait pas avant l'accident, doit faire penser à l'hématome intra-pulmonaire. La confirmation de ce diagnostic sera donnée par l'évolution radiologique ultérieure.En effet, un troisième et dernier stade peut être décrit.

C. STADE III : HEMATOME TARDIF - IMAGE DENSE ARRONDIE - RESTITUTION ANATOMIQUE DU PARENCHYME PERIPHERIQUE

Le début de ce stade est mal délimité. Ce n'est là, en réalité, encore qu'une forme évolutive du stade précédent. Ses caractéristiques essentielles sont la consolidation de l'image radiologique et son évolution ultérieure vers la guérison anatomique et radiologique. Il est cependant important à connaître, parce qu'il va permettre de confirmer le diagnostic d'hématome pulmonaire, par le caractère involutif de l'image radiologique.

a) Signes cliniques

Il n'y a pratiquement plus aucun signe objectif ou subjectif. Toux et hémoptysies ont complètement disparu. Il en est de même le plus souvent de la dyspnée et des douleurs. Toutefois, certaines observations font état de la persistance de ces deux signes qui se manifestent uniquement à l'effort. Leur présence semble être sans rapport avec l'hématome pulmonaire. De taille réduite, l'hématome explique mal la dyspnée. La douleur ne s'explique pas davantage par la persistance de l'hématome

pulmonaire qui, par sa localisation en plein parenchyme, devrait rester indolore.

b) Signes radiologiques

Les signes radiologiques sont très évocateurs à ce stade et revêtent une grande importance pour confirmer le diagnostic d'hématome pulmonaire. L'image est, en effet, caractéristique et fait partie de la famille des opacités rondes, image en balle de golf ou de tennis appelée par les auteurs anglo-saxons "coin-lesion". La radiographie pratiquée à ce stade montrera une opacité ronde ou ovale, non systématisée, située en plein parenchyme pulmonaire qui a repris sa transparence normale. Sa localisation préférentielle est droite, basse et postérieure, mais elle peut se retrouver dans n'importe quel autre secteur pulmonaire : nous l'avons vu plus haut. Nettement plus dense que sur les clichés précédents, cette opacité présente une délimitation nette. Son centre a le plus souvent perdu les discrets niveaux hydro-aériques. La masse est de densité homogène à la périphérie mais on peut retrouver quelques petites zones centrales légèrement plus radio-transparentes, qui témoignent d'une inégalité de consistance de l'hématome. Comme au stade précédent, mais un peu plus nettement, le pourtour de l'opacité est légèrement plus dense que le reste de l'image. Ce pourtour est la traduction radiographique de la coque fibreuse qui entoure l'hématome. La limite avec le parenchyme pulmonaire est franche. Dans cette zone, existe une discrète réaction inflammatoire qui entoure l'hématome pulmonaire ; elle n'a pas de traduction radiographique. L'image d'un parenchyme pulmonaire habituellement normal fait immédiatement suite et sans transition à l'image opaque. Une légère accentuation de la trame peut se voir, elle témoigne de discrets phénomènes de fibro-sclérose, seuls restes des diverses lésions anatomiques occasionnées par le traumatisme.

Les tomographies pratiquées de face et de profil confirment la forme sphérique ou ovoïdale de l'image vue sur le cliché standard et sa situation en plein parenchyme pulmonaire. Une bronchographie lipiodolée,

parfaitement justifiée et même nécessaire à ce stade évolutif, permet parfois de montrer que la lésion se situe dans l'épanouissement d'un bouquet bronchique.

Telle est l'image radiologique caractéristique de l'hématome pulmonaire post-traumatique. Son aspect peut rester pratiquement inchangé pendant des délais variables qui se situent, selon les observations, entre 3 semaines (un cas de RAZEMON) et 5 mois (l'observation de GERNEZ-RIEUX). Au terme de cette période assez statique, commence la phase de réparation anatomique. L'image tend à diminuer de volume. La rétrocession se fait très lentement, très progressivement et le processus peut se poursuivre pendant plusieurs semaines et même des mois. Des clichés successifs permettent de l'expliciter : les diamètres diminuent concentriquement ainsi qu'en témoignent les radiographies de face et de profil. La densité se modifie également et l'on peut assister à une très discrète accentuation de la transparence centrale. Cette variation a été souvent décrite (DILLER, LICHTENAUER, RAZEMON). WILLIAMS pense qu'elle est très fréquente et que c'est un élément important de diagnostic différentiel, dans la discussion des opacités rondes.

La guérison complète survient au terme de délais variables. La disparition complète de l'image ronde a été constatée, au plus tard, 16 mois après l'accident (DI MATTEO). La plus rapide guérison est signalée par MILNE avec une régression totale des signes radiologiques en 5 semaines. Les délais moyens semblent plus longs et se situent entre 4 et 5 mois. Le cliché de contrôle pratiqué après cette guérison anatomique ne montre pratiquement aucune séquelle. Seule reste en place, une petite image stellaire à peine plus opaque que le restant du parenchyme pulmonaire. C'est la cicatrice laissée par l'hématome disparu. Elle est sans signification pathologique aucune.

Telle est, en résumé, l'évolution radio-clinique classique de l'hématome pulmonaire post-traumatique, en-dehors de toutes complications.

VI. LES COMPLICATIONS

D'évolution le plus souvent spontanément favorable, l'hématome pulmonaire ne présente que rarement des complications secondaires. Elles sont alors essentiellement infectieuses. Il faut toutefois mentionner le passage à la chronicité des rares hématomes qui n'ont aucune tendance résorptive et rappeler l'ouverture secondaire possible de l'hématome dans une bronche, complication rarissime, de même que la transformation maligne possible qui est une éventualité exceptionnelle.

A. L'INFECTION SECONDAIRE

L'abcédation de l'hématome pulmonaire est une complication rare. SALYER, cependant, la considère comme fréquente et pose même l'indication chirurgicale d'extirpation de l'hématome pour prévenir l'infection. Il semble que cette crainte ne soit pas justifiée car nous n'avons trouvé - en-dehors des observations de SERGENT et PRUVOST, antérieures à l'ère de l'antibiothérapie - qu'une seule observation où l'hématome pulmonaire ait évolué vers l'abcédation. Elle est due à DILLER qui décrit le cas d'un homme de 53 ans avec un hématome, de la taille d'un oeuf de pigeon, survenu à la suite d'un accident de la circulation. L'évolution de ce malade fut caractérisée par l'apparition secondaire, trois mois après le traumatisme, de douleurs thoraciques assez violentes, douleurs antérieures, avec irradiation vers l'épaule et vers le dos. Le malade présentait une fébricule. Un mois plus tard, l'auteur constata une augmentation de taille de l'image radiologique qui devint plus floue. L'indication opératoire fut alors posée et l'examen anatomo-pathologique de la pièce d'exérèse, montra un hématome caractéristique qui évoluait vers l'abcédation avec

un important granulome inflammatoire périphérique.

Que seule cette observation d'abcédation d'hématome ait été publiée, confirme la rareté de cette complication.

B. LE PSEUDO-KYSTE HEMATIQUE CHRONIQUE

Nous avons décrit, dans le chapitre d'anatomie pathologique, la possibilité de formation, à la périphérie de l'hématome, d'une coque fibreuse, dense, absolument imperméable aux éléments granulomateux de résorption. Radiologiquement, ce phénomène se traduit par une image immuable, sans aucune tendance de diminution de taille. Ces lésions ont été décrites, en particulier, par SAUVAGE, FAGNOT, MACQUET et SALYER qui les nomment : "hématome enkysté liquide" et les distinguent des hématomes solides organisés. Les observations de kystes hématiques liquides dues à SAUVAGE et FAGNOT, ainsi que le cas de Madame SALMON-BONNEAUD, ne sont pas d'étiologie traumatique. Les deux cas de SERGENT et l'observation de ROSSI sont, par contre, post-traumatiques et suffisamment caractéristiques pour illustrer cette éventualité évolutive. Trois malades furent suivis pendant des années, sans qu'interviennent de changements dans l'image radiologique du thorax. Un des malades de SERGENT fut exploré et l'auteur constata, à cette occasion, que "les parois étaient très épaisses et de consistance cartilagineuse". Cette forme évolutive existe donc indiscutablement mais elle est aussi indiscutablement très rare. Il est également probable que cette complication soit, en raison de sa chronicité, plus exposée à la surinfection. Tel était le cas chez l'un des malades de SERGENT. Ces cas très rares sont justifiables d'une exérèse chirurgicale, à condition que le passage à la chronicité soit prouvé par l'immuabilité de l'image radiologique, pendant une durée très longue d'observation. Nous reviendrons sur ce problème dans le cadre de la discussion des indications thérapeutiques.

C. L'EVIDEMENT SECONDAIRE DE L'HEMATOME DANS UNE BRONCHE

Cette complication est aussi peu commune que les précédentes. Elle a été décrite dans les observations de ROSSI et de SAUVAGE. Ces deux malades étaient porteurs d'opacité pulmonaire ronde asymptomatique pendant de longs mois. Puis ils présentèrent brutalement une hémoptysie assez abondante de sang brunâtre et visqueux. Il s'agissait d'une véritable vomique sanglante. Si la malade de SAUVAGE évolua vers une guérison clinique et radiologique définitive, le cas de ROSSI, par contre, récidiva à plusieurs reprises. Quelle signification peut-on donner à cette manifestation ? Dans le cas de SAUVAGE, il faut vraisemblablement voir une perforation secondaire dans une bronchiole, avec évacuation de l'hématome et réparation de la cavité. Dans le cas de ROSSI, le malade présentait un hématome chronique sans aucune tendance résolutive. Il est vraisemblable qu'à l'intérieur de la cavité restante, de nouvelles hémorragies se produisirent et qu'à nouveau, un peu plus tard, le contenu s'extériorisa par voie canaliculaire.

D. LA TRANSFORMATION MALIGNE DE L'HEMATOME PULMONAIRE

Ce problème entre dans le chapitre général des rapports entre le traumatisme et l'apparition d'une tumeur maligne, les deux phénomènes étant liés par une relation de cause à effet. Les tumeurs broncho-pulmonaires, après contusion thoracique, sont d'observation exceptionnelle mais leur existence probable débouche sur le problème de l'étiologie des cancers. MACQUET décrit un cas de traumatisme thoracique banal suivi de l'apparition d'un néoplasme. Tous les critères médico-légaux d'imputabilité étaient présents. Dans le cadre de l'hématome pulmonaire, il n'est pas impossible que l'on puisse retrouver cette éventualité. LICHTENAUER publie une observation qui fait état de la découverte d'une tumeur pulmonaire maligne, après traumatisme. Il s'agit d'un homme de 52 ans qui a subi

une forte contusion thoracique ; 14 jours après l'accident, on découvre une opacité ronde. Quelques temps plus tard, devant l'absence de toute amélioration clinique, on pose l'indication d'une thoracotomie exploratrice. La pièce d'exérèse montre qu'il s'agit d'un adéno-carcinome localisé, sans métastase prouvée à distance. Comme aucune mention n'est faite d'une image radiologique préalable à l'accident, il semble, dans ce cas, difficile d'affirmer qu'il se soit agi d'un hématome pulmonaire ayant subi une transformation maligne.

L'hématome pulmonaire étant une lésion rare, il faut souligner que ses complications sont exceptionnelles. Toutefois, si elles surviennent, leur importance, par les répercussions cliniques qu'elles entraînent, ne doit pas être négligée.

VII. OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION N° 1

Monsieur FIL... Aminto, âgé de 44 ans, est admis au Service de Chirurgie de Colmar, le 11.4.1959..

Cet homme, sans antécédents pulmonaires connus, a été victime le 12.3.1959, d'un accident de la circulation en Allemagne. Projeté sur la route, la roue d'un camion lui écrase la base de l'hémithorax gauche. Le malade est immédiatement transporté au Service de Chirurgie d'Aix-la-Chapelle. A l'admission, il présente un état de choc important et des signes de lésions viscérales, abdominales. Après avoir été déchoqué, on pratique une laparotomie exploratrice et on constate : une importante hémorragie interne par rupture de la rate, une déchirure de la coupole diaphragmatique gauche, plusieurs déchirures de la racine des mésos et un gros hématome rétro-péritonéal. On procède à une splénectomie et la brèche diaphragmatique gauche est suturée.

Les suites opératoires sont simples et favorables. Le transit se rétablit facilement dans les délais normaux et la plaie opératoire cicatrise sans incident.

Du point de vue des lésions thoraciques, l'évolution est tout autre. Le malade est fébrile, légèrement dyspnéique, il se plaint de fortes douleurs thoraciques, tousse beaucoup et expectore dès le 2° jour après l'accident, du sang rouge, frais et spumeux. Ce tableau clinique reste inchangé jusqu'au 18° jour. Alors s'amorce une amélioration très lente, mais son transfert en France ne sera possible que 12 jours plus tard.

Les examens radiologiques pratiqués à l'admission, à Aix-la-Chapelle, montrent l'absence de toute fracture de côtes mais dès le surlendemain de l'accident, le cliché de contrôle met en évidence de très importantes perturbations : les deux plages pulmonaires sont occupées par une grisaille inhomogène, prédominante à gauche. L'hypoventilation est marquée. Surcharge hilaire bilatérale. Pas de déviation médiastinale. Pas de pneumothorax, ni d'emphysème sous-cutané (Fig. n° 1).

Le 18.3.1959, soit 6 jours après l'accident, on constate sur le cliché standard de face, une opacité vaguement arrondie, de 5 cm de diamètre, encore très mal délimitée. Située à la base droite, sa densité

est assez homogène mais on peut noter un très discret niveau hydro-aérique. En outre, la grisaille bilatérale est toujours présente. Image labile, sa configuration est cependant modifiée par rapport au cliché précédent. Elle prédomine cette fois à gauche, la plage droite s'étant légèrement éclaircie.

Au 29° jour après l'accident, l'image radiologique s'est considérablement modifiée (Fig. n° 2). Les deux plages se sont éclaircies et sont presque normales dans leur moitié supérieure, avec une dissémination de fines traînées denses et des traînées plus épaisses et plus denses ramassées en amas, en position para-hilaire inférieure gauche. Le coeur est légèrement attiré vers la droite. Le cul-de-sac pleural droit est voilé. Quant à l'opacité de la base droite, son contour est beaucoup mieux délimité, surtout sur les 2/3 internes de sa circonférence. Cette opacité ressort d'autant mieux que le parenchyme s'est clarifié tout autour. Sa forme est vaguement arrondie et son diamètre est de 5,5 cm. Le parenchyme pulmonaire qui l'entoure est légèrement plus dense.

Au 30° jour, après l'accident, le malade arrive au Service de Chirurgie de Colmar. A l'admission, l'état général est médiocre : 51 kgs de poids pour une taille de 1,70 m. La cicatrice de laparotomie abdominale est souple et indolore. Afébrile, il tousse encore par intermittence mais n'expectore plus que des crachats muqueux blancs. L'examen bactériologique de ces crachats ne décèle que quelques staphyloccoques et quelques bacilles de Friedlaender. En outre, Monsieur FIL... se plaint de douleurs continues de la base droite, alors que la base gauche n'est douloureuse qu'aux efforts d'expectoration. A l'auscultation, on entend de gros râles aux deux bases.

Le bilan humoral ne révèle qu'une légère anémie avec lymphocytose modérée et une V.S. à 20/26.

Le 24.4.1959, on pratique des tomographies. Celles-ci montrent que l'opacité arrondie, située dans le lobe inférieur droit, est intra-parenchymateuse. Elle est surtout visible sur la coupe à 8 cm. A gauche, persistance de grosses traînées radiaires. Une bronchoscopie montre un arbre trachéo-bronchique normal et la bronchographie lipiodolée objective une ramure bronchique normale, avec un arrêt en bordure de la masse opaque sur la latéro et la postéro-basale droites. Il est évident que dès l'admission, malgré la notion de traumatisme, se posait le problème d'un néoplasme pulmonaire. N'étant pas en possession de clichés préalables à l'accident, devant cette masse dense et arrondie, l'hésitation était possible. Cependant, l'état général s'améliore peu à peu et les râles de la base gauche diminuent alors qu'à droite, apparaît un souffle tubaire. Début mai, sur les clichés de contrôle, on note une nette régression de la taille de l'opacité. Le malade quitte le service le 14 mai, il a repris 5 kgs, sa numération globulaire s'est normalisée, mais la V.S. reste élevée (25/46) et les douleurs persistent aux deux bases, au cours des inspirations profondes. L'amélioration se poursuit. Sur le cliché pratiqué le 3.9.1959, soit près de 5 mois après l'accident, l'opacité de

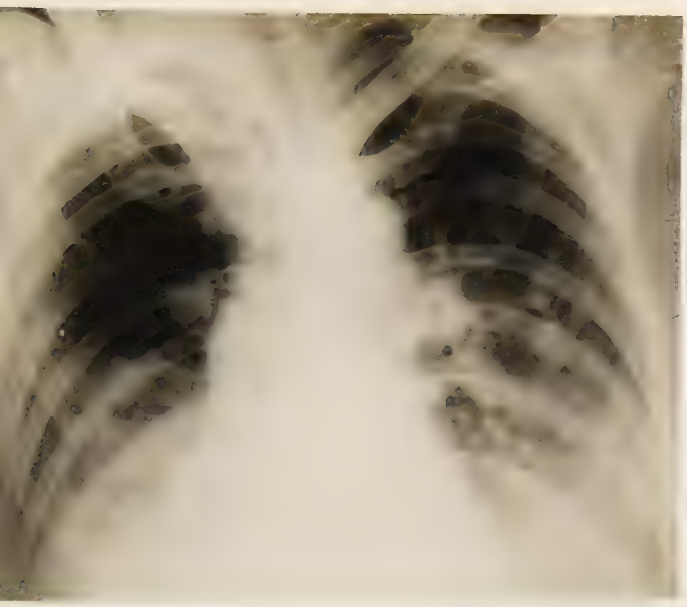

Fig. n° 1 (Obs. n° 1).
48 heures après l'accident.
Grisaille inhomogène bilatérale,
prédominant aux deux bases.
Hypoventilation.

Fig. n° 2 (obs. n° 1).
29 jours après l'accident.
Eclaircissement de la plage gauche.
Opacité ovalaire basale droite,
entourée de parenchyme plus dense.

Fig. n° 3 (Obs. n° 1).
5 mois après l'accident.
L'opacité a disparu pour laisser
place à une zone cicatricielle
stellaire, légèrement plus dense
que le reste du parenchyme.

la base droite a presque complètement disparu (Fig. 3). Seule, reste en place une petite cicatrice stellaire, avec une nette augmentation de la densité de la trame prédominant à gauche, avec aussi, une importante surcharge hilaire gauche. Dès ce moment, tous les signes subjectifs ont disparu.

OBSERVATION N° 2

Monsieur KOE... J., âgé de 35 ans, est victime le 26.7.1959, d'un grave accident de la circulation. Admis peu de temps après, le blessé est très choqué et dyspnéique.

A l'examen, on constate des signes de contusion de l'hémithorax droit et un emphysème sous-cutané. Il n'y a pas de respiration paradoxale. La palpation abdominale permet de constater une nette défense de l'hypochondre gauche.

Le cliché d'admission met en évidence l'emphysème sous-cutané, des fractures de la clavicule droite et de la 2° à la 7° côte, également à droite, au niveau de leur arc antérieur. Il existe un aspect floconneux de la plage droite et un voile dense de la base droite traduisant un hémothorax. En outre, les deux poumons sont le siège d'une grisaille prédominante à droite. Le médiastin n'est pas dévié.

On pratique immédiatement une toilette trachéale qui permet l'évacuation de nombreuses sécrétions muco-sanglantes et on met en place, en même temps, un drain aspiratif pleural droit qui ramène du sang.

Après déchocage par transfusion et devant la persistance de la défense de l'hypochondre gauche, on intervient pensant à une lésion splénique. La laparotomie reste blanche, il n'y a pas de lésions abdominales. Le drain pleural ramène 100 cc de sang, les premières 24 heures, puis 400 cc le 2° jour et enfin, 50 cc le 3° jour. Les quatre premiers jours, le malade reste fébrile et sa température se maintient autour de 39°. L'insuffisance respiratoire est manifeste. Monsieur KOE... est dyspnéique, agité, très encombré et transpire abondamment, cependant que l'expectoration reste peu importante ; le drain devenu improductif est enlevé au 4° jour. Ce jour là, la radiographie de contrôle montre un voile dense masquant la presque totalité du poumon droit. A gauche, par contre, l'image est pratiquement normale.

Le 5° jour après l'accident, apparition d'hémoptysies assez importantes. Les expectorations sont fortement striées de sang rouge, spumeux. Ce tableau clinique, caractérisé par un syndrome fébrile à 39° des hémoptysies et douleurs thoraciques, restera inchangé pendant 4 semaines, jusqu'au 22.8.1959. L'hémithorax droit presque immobile, reste mat à la percussion et silencieux à l'auscultation. Plusieurs ponctions

pleurales tentées à différentes hauteurs, restent sans résultat. Le blessé se calme progressivement mais reste légèrement dyspnéique, cependant que l'état général est toujours très altéré.

Radiologiquement, l'image se modifie dès le 31.7.1959, soit 5 jours après l'accident. L'hémithorax droit est toujours voilé. Le poumon est à peine deviné, seul le sommet s'est éclairci, dessinant une ombre triangulaire à base médiastinale. Dans l'aire du lobe moyen, apparaît en-dessous d'une opacité ovalaire à grand axe, une image opaque, arrondie, intra-parenchymateuse. La première, très dense, est vraisemblablement un hématome interscissural tandis que la deuxième, légèrement moins opaque, ayant 4 cm de diamètre, siège en plein parenchyme pulmonaire.

Le 6.8.1959, la radiographie du thorax montre toujours l'image ronde intra-parenchymateuse basale droite avec une traînée opaque, épaisse, inter-cléïdo-hilaire. L'image ne subira, dès lors, qu'une très lente évolution vers l'éclaircissement.

Une bronchoscopie est pratiquée le 10.8.1959. La trachée contient du sang liquide. La carène, la bronche souche gauche et les lobaires gauches sont normales. A droite, par contre, on constate d'assez nombreux crachats sanglants dès l'origine de la souche : ils semblent provenir de l'intermédiaire. Le tube étant mal toléré par le malade, on est obligé d'interrompre les investigations sans être certains qu'il n'y ait pas de lésion bronchique. Le malade continue à remplir deux crachoirs par jour d'expectorations nettement hémoptoïques. L'état général reste inquiétant et la question d'une lobectomie d'urgence à visée hémostatique se pose, si une hémoptysie plus importante devait se produire. Puis, assez brutalement, on assiste, après 4 semaines d'un état sans grand changement, à une amélioration soudaine. La température tombe et reste inférieure à 38°. Les hémoptysies s'arrêtent et les expectorations, quoiqu'encore importantes, deviennent muqueuses et blanches. Les clichés de contrôle successifs montrent un nettoyage progressif de l'image pulmonaire. Le poumon droit respire à nouveau à l'auscultation bien qu'une submatité persiste à la percussion.

Le 7.9.1959, soit 6 semaines après l'accident, de nouvelles tomographies sont pratiquées. L'opacité basale droite est toujours présente, mais elle semble légèrement moins dense et paraît avoir diminué de taille. Deux jours plus tard, on effectue une bronchoscopie suivie d'une bronchographie lipiodolée. Les deux examens s'avèrent normaux.

L'évolution se poursuit favorablement et le malade quitte le service le 17.9.1959.

Revu en novembre 1959, son état général est bon. Radiologiquement, l'opacité ronde a disparu. Il persiste un discret épaississement pleural, un comblement du sinus costo-diaphragmatique droit, avec attraction

du diaphragme vers le haut. Quant à la transparence parenchymateuse, elle est normale. Le 18.2.1960, l'amélioration est encore plus marquée. Il existe toujours une ascension diaphragmatique droite, et une déformation cosmétique de l'hémithorax droit, de même qu'une dyspnée discrète à l'effort. L'image ronde a complètement disparu laissant place à une petite zone légèrement plus dense.

OBSERVATION N° 3

Monsieur SAN... Léonardo, âgé de 36 ans, est enterré le 17.4.1961, par l'éboulement d'une tranchée qu'il creuse. Rapidement dégagé, il est immédiatement transporté au Service de Chirurgie de l'Hôpital L.Pasteur de Colmar. A l'admission, on constate un état de choc modéré, des contusions multiples, de fortes douleurs thoraciques et une importante dyspnée. Pas de toux à ce stade. La radiographie du thorax faite dès l'arrivée du blessé, ne montre que des pommelures diffuses dans les deux champs pulmonaires (Fig. n° 4). Ces pommelures sont cependant plus denses dans les champs pulmonaires moyen gauche et inférieur droit. Monsieur SAN... s'améliore progressivement mais reste dyspnéique et commence 48 heures plus tard, à expectorer des crachats fortement striés de sang rouge, frais. Un nouveau cliché pratiqué ce jour, permet de voir l'apparition de deux opacités nettement plus denses que le restant des pommelures (Fig. n° 5) ; leur délimitation est encore très indistincte. L'une, située dans le champ pulmonaire moyen droit, a une forme grossièrement triangulaire. La deuxième, nettement plus étendue, est située à cheval sur les champs pulmonaires moyen et inférieur gauches. Sa forme est vaguement ovoïde. Le cliché permet en outre de voir qu'il existe un pneumothorax partiel du sommet gauche. On met en place un drain aspiratif pour vider l'air et très vite on obtient une bonne réexpansion pulmonaire.

4 jours après l'accident, on pratique un nouveau cliché qui montre une image quelque peu remaniée. Le parenchyme pulmonaire s'est partiellement éclairci. Les deux opacités, toujours présentes, sont devenues plus homogènes et plus denses et ressortent mieux sur le parenchyme en voie de normalisation radiologique. A gauche, l'opacité de forme ovoïde est bien délimitée sur toute sa circonférence. Son grand diamètre est de 9 cm et le petit de 6 cm. Un cliché de profil, précise que l'image est intra-parenchymateuse, lingulaire, et située dans le subsegment supérieur. A droite, l'opacité est ronde et plus petite, son diamètre n'est que de 3,3 cm. Il n'y a pas de réaction pleurale liquidienne et le poumon est à la paroi. Le drainage est alors supprimé et l'épanchement ne se reproduit plus. L'état respiratoire s'améliore progressivement, la toux et les hémoptysies se font de moins en moins fréquentes et abondantes. Les hémoptysies s'arrêtent définitivement au 12° jour après l'accident. Le blessé continue à s'améliorer progressivement et son état

Fig. n° 4 (Obs. n° 3).
Cliché pratiqué d'urgence le jour de l'accident.
Pommelures diffuses des deux plages pulmonaires prédominant dans les champs moyen gauche et inférieur droit.
Hypoventilation.

Fig. n° 5 (Obs. n° 3).
48 heures après l'accident.
Pneumothorax partiel du sommet gauche. Opacité triangulaire systématisée du champ moyen droit.
Grosse opacité ovalaire inhomogène, couvrant les champs moyen et inférieur gauches.

Fig. n° 6 (Obs. n°3).
26 jours après l'accident.
Opacité ovoïde gauche, très bien délimitée. Normalisation de l'image du parenchyme environnant.

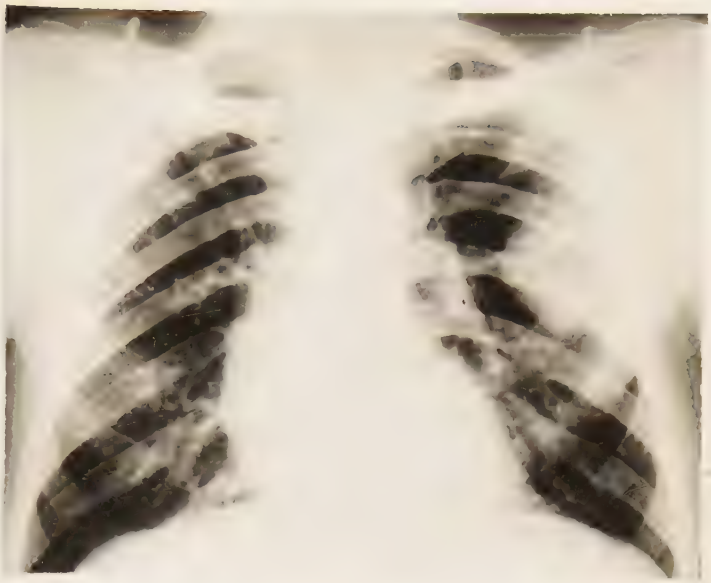

Fig. n° 7 (Obs. n° 3)
11 semaines après l'accident.
Nette diminution concentrique de taille de l'opacité gauche.

Fig. n° 8 (Obs. n° 3).
9 mois après l'accident.
Guérison. Persistance d'une petite zone cicatricielle de forme vaguement stellaire.

permet le retour à son domicile, une quinzaine de jours plus tard. Le cliché de contrôle pratiqué la veille de son départ, montre la persistance des deux images, qui sont très nettes, sur un fond de parenchyme pulmonaire de transparence normale (Fig. n° 6). L'opacité droite a déjà considérablement diminué de volume. Elle borde sur son flanc médiastinal une zone d'hyperclarté traduisant probablement une petite cavité aérique intra-parenchymateuse. A gauche, par contre, l'image conserve les mêmes dimensions. Elle reste dense, homogène, à bords nettement délimités et arrondis.

Monsieur SAN... continue à être suivi à la consultation externe. Des scopies et graphies successives montrent une diminution de taille de l'image gauche, diminution lente et progressive. Ce processus est constaté à partir de la 11° semaine après l'accident (Fig. n° 7). 9 mois après l'accident, l'opacité ovoïde gauche a complètement disparu et laisse place à une petite zone plus dense, de forme vaguement stellaire (Fig.n°8): c'est l'image cicatricielle que nous avons déjà décrite.

OBSERVATION N° 4

Monsieur HOL... Germain, âgé de 46 ans, est victime d'un grave accident d'automobile le 29.4.1962. Traumatisé par le volant de sa voiture, il est admis à l'hôpital en état de choc grave avec une gêne respiratoire intense.

A l'admission, on constate d'importants signes de contusion couvrant tout l'hémithorax droit. Un gros emphysème sous-cutané est palpable. Il n'y a pas de volet costal battant mais le polytraumatisé est agité, cyanosé, il transpire beaucoup et sa respiration est très superficielle et rapide. Un cliché est pratiqué immédiatement et montre, du côté droit, des fractures costales qui s'étagent de la 3° à la 10° côte, sur la ligne axillaire. Après déchocage par transfusion, oxygénothérapie, administration de sédatifs et infiltrations des foyers de fracture à la scurocaïne, on assiste à une amélioration rapide de l'état clinique : le blessé se calme, respire mieux, sa cyanose régresse partiellement et les douleurs thoraciques sont moins violentes. Le soir même de l'admission se déclare une hémoptysie de moyenne importance.

L'évolution clinique ultérieure sera favorable. La respiration tend progressivement à la normale et l'emphysème sous-cutané se résorbe en quelques jours. Les hémoptysies, assez abondantes au début, vont en diminuant, et les expectorations deviennent purement muqueuses à partir du 15° jour.

Radiologiquement, l'évolution du malade se résume de la manière suivante : le cliché pratiqué immédiatement après l'accident met en évidence un important emphysème sous-cutané, et des fractures uni-focales de la 3° à la 10° côte droite avec déplacement. La base droite est

occupée par une opacité inhomogène pommelée qui masque partiellement un très discret pneumothorax localisé. A la partie supérieure de cette opacité, on distingue une cavité mal dessinée présentant un discret niveau liquidien. Cette image traduit vraisemblablement une collection d'air et de sang, mais il est impossible à ce stade de préciser si cette collection est intra-parenchymateuse, scissurale ou pleurale.

8 jours après l'accident, alors que les signes cliniques se sont amendés, que les hémoptysies ont diminué de fréquence et d'importance, une nouvelle radiographie permet de voir, à la base du poumon droit, une petite opacité inhomogène, ovoïde, aplatie, à grand axe horizontal de 3,5 cm de diamètre, dont le siège reste difficile à déterminer. Les contours de cette masse se sont précisés et ils sont plus denses que le centre.

Trois semaines après l'accident, un profil montre, outre l'opacité qui paraît cette fois plus homogène, mais dont la taille n'a pas changé, un épanchement inter-scissural de la grande scissure. Une bronchographie lipiodolée permet de situer l'opacité dans la partie supérieure du lobe moyen. L'image est parfaitement ovoïde, à bords réguliers, mais il est impossible de la localiser avec précision. Sur un nouveau cliché, on constate que le pôle externe de la masse semble s'effiler à ses deux extrémités, comme si la collection était en réalité dans la scissure. Aussi, malgré le lipiodol, l'effilement en pince du pôle externe de la masse fait suspecter qu'il ne s'agit peut-être que d'une collection localisée à la petite scissure. Les tomographies de face confirment l'homogénéité et la densité de l'image qui est particulièrement nette sur la coupe à 13 cm. Tous ces clichés n'apportent cependant pas d'éléments nouveaux sur la localisation précise de la masse.

L'évolution clinique et radiologique ultérieure du malade sont des plus simples. Il est suivi à la consultation externe et ne conserve que de vagues douleurs thoraciques survenant par intermittence à l'effort et aux changements de temps. L'opacité ronde commence à diminuer de taille deux mois après l'accident et a complètement disparu 5 mois plus tard. Le cliché de contrôle pratiqué à cette époque, ne montre plus que quelques séquelles pleurales.

OBSERVATION N° 5

Madame MULL... Marie-Rose, âgée de 38 ans, subit le 7.4.1965, un accident de la circulation. Assise à la place avant droite d'une voiture, elle ouvre par inadvertance la portière et est éjectée à vive allure. Immédiatement transportée à l'Hôpital de Sélestat, elle arrive sans connaissance, dans un état de choc très grave et en état de détresse respiratoire. La tension artérielle est à 70/50, le pouls à 150. Le déchocage à base de perfusions de sérum physiologique, corticoïdes, vasopresseurs majeurs, tonicardiaques et sédatifs est entrepris immédiatement.

Un bilan sommaire met en évidence d'importants signes de contusion de l'hémithorax droit, et des plaies au niveau des deux genoux. On décèle un discret emphysème sous-cutané à la face postérieure de l'hémithorax droit.

On pratique une excision-suture des diverses plaies et une immobilisation plâtrée des deux membres inférieurs, cependant que sous l'effet du déchocage, la blessée s'améliore et retrouve partiellement sa lucidité. La T.A. remonte à 120/70 et le coeur se ralentit à 100. L'état va désormais permettre son transport au Service de Chirurgie Thoracique de l'Hôpital L.Pasteur de Colmar.

A l'admission, l'obnubilation est importante. Un examen neurologique sommaire révèle une paralysie faciale droite centrale et une parésie du membre supérieur droit.Suspectant un hématome extra-dural on pratique peu de temps après une artériographie carotidienne gauche mais artériogrammeet phlébogramme cérébraux sont normaux.

Le déchocage est poursuivi par des transfusions mais Madame MUL... reste dyspnéique et se plaint de très fortes douleurs à la base thoracique droite, exacerbées par la toux et la respiration profonde. L'état s'améliore progressivement sous l'effet des transfusions. La tension remonte à 140/80 et l'aspect clinique est bientôt satisfaisant, permettant un cliché thoracique. On peut y lire des fractures s'étageant de la 3° à la 9° côte droite, au niveau des arcs postérieurs, sans déplacement notable. Il n'y a ni pneumothorax ni épanchement pleural, le médiastin n'est pas dévié mais la plage droite est couverte d'une grisaille diffuse. Au milieu de celle-ci ressortent deux images plus denses. La plus haute est en position moyenne para-hilaire : elle est assez bien individualisée ; l'inférieure est très diffuse, inhomogène et couvre tout le tiers inférieur de l'image radiologique.

Le surlendemain de l'accident, la blessée commence à expectorer des crachats hémoptoïques. La dyspnée est moins marquée mais les douleurs thoraciques restent très vives. La température est à 38°. Un cliché de contrôle montre quelques changements : la plage gauche reste assez claire, à peine surchargée par une légère grisaille en traînées. A droite, un éclaircissement du parenchyme s'est produit, surtout dans la moitié supérieure. Il reste néanmoins un voile pleural du sommet. Quant aux deux zones plus opaques, elles sont mieux visibles. La supérieure est relativement bien circonscrite, assez dense, et sa forme est ovoïde à grand axe horizontal. Elle est surplombée par une grisaille diffuse très inhomogène comparable à un "feu d'herbes". La base droite est remplie de pommelures qui couvrent la coupole diaphragmatique et s'estompent vers le cul-de-sac costo-diaphragmatique, en une grisaille peu homogène (Fig. n° 9).

L'amélioration clinique amorcée se poursuit. Elle ne sera que très lente. Les hémoptysies qui n'ont jamais été très abondantes cessent 13 jours après l'accident. La toux cependant persiste, de même que les

douleurs de la base droite, et les troubles neurologiques qui seront mis au compte d'une hémorragie sous-durale discrète et localisée.

Radiologiquement, l'image suit l'évolution clinique. Un cliché pratiqué le 20.4.1965, soit au 14° jour après l'accident, montre un éclaircissement des champs pulmonaires (Fig. n° 10). A gauche, l'image est pratiquement normale ; à droite, elle est remaniée. La base s'est nettement améliorée. La grisaille diffuse se résume à une petite zone de densité accrue. La grosse opacité ovalaire constatée sur le premier cliché, est bien circonscrite et a discrètement diminué de taille. Un cliché de profil précisera qu'il s'agit d'une collection scissurale. Au-dessus et en-dedans de cette collection se dessine, à la place de l'image préalable en "feu d'herbes" une opacité nouvelle. Grossièrement ovalaire, son grand axe est oblique vers le bas et en-dehors, son diamètre est d'environ 4 cm. Elle n'est nettement délimitée que latéralement. L'évolution clinique ultérieure sera caractérisée par la persistance des douleurs thoraciques et des troubles neurologiques qui ne s'amélioreront que discrètement.

Les radiographies du 27.4.1965 montrent que la collection scissurale a fortement diminué et que son diamètre est réduit des trois quarts, ce qui démasque presque entièrement l'opacité qui la surplombe. Celle-ci est désormais bien délimitée. De densité inhomogène, la partie supérieure montre quelques petites cavités aériques. Ses dimensions sont de 3 x 4 cm et un cliché de profil précisera sa situation fowlérienne. Le 18.5.1965, soit au 41° jour après l'accident, l'image scissurale a pratiquement disparu (Fig. n° 11-12). L'opacité ovoïde a diminué, son grand diamètre n'est plus que de 3,5 cm et sa densité s'est accrue. Sa structure est désormais homogène et les images cavitaires ont disparu. Il persiste des traînées denses de la base droite. Une bronchoscopie pratiquée à cette époque permet de constater l'intégrité de la trachée, des deux souches et de l'origine de toutes les bronches lobaires.

Le 10.6.1965, la malade quitte le service, lourde de séquelles : blocage partiel et douloureux de l'épaule et du coude droit, limitation douloureuse de la mobilité digitale droite, persistance d'une hémiparésie droite et oedèmes des deux membres inférieurs. La radiographie de contrôle pratiquée la veille du départ montre une amélioration notable (Fig. n° 13). La collection scissurale a totalement disparu. L'opacité fowlérienne a encore diminué de taille. Son diamètre n'est plus que de 1,5 cm. Son centre est légèrement plus radio-transparent mais le contour est toujours aussi bien dessiné.

Habitant dans un autre département, la malade désire continuer sa rééducation fonctionnelle et la physiothérapie à domicile, et elle est dès lors perdue de vue.

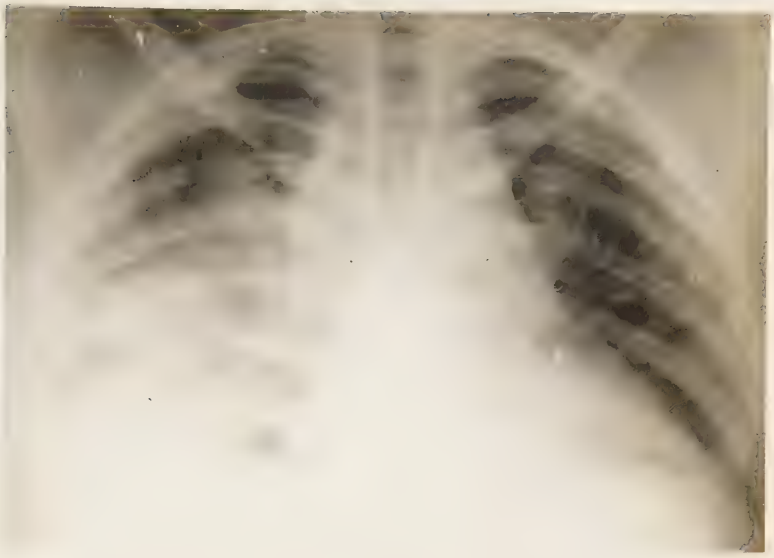

Fig. n° 9 (Obs. n° 5).
48 heures après l'accident.
Opacité ovalaire à grand axe horizontal, surplombée par une grisaille diffuse.
Pommelures de la base droite.

Fig. n° 10 (Obs. n° 5).
14 jours après l'accident.
Eclaircissement de la plage gauche. A droite, l'opacité ovalaire semble être une collection scissurale.
Au-dessus d'elle se dessine une nouvelle opacité encore mal délimitée.

Fig. n° 11-12. (Obs. n° 5). Clichés de face et profil droit pratiqués 41 jours après l'accident. Résorption presque complète de la collection scissurale. L'opacité qui la surplombe est bien délimitée, dense, ovalaire et homogène. Sa situation est fowlérienne. La taille commence à diminuer.

Fig. n° 13. (Obs. n° 5).
9 semaines après l'accident.
Disparition presque complète de l'image.

OBSERVATION N° 6

Monsieur BOE... Alfred, âgé de 65 ans, est la victime d'un grave accident de la circulation le 12.2.1966. Conduisant son véhicule, Monsieur BOE... entre en collision frontale avec une autre automobile. Il arrive au Service dans un état de choc intense, avec tension artérielle effondrée, dyspnée et cyanose. A l'examen, on constate d'importants signes de contusion aussi bien thoraciques qu'abdominaux. L'hémithorax gauche ne respire pas. La palpation abdominale est très douloureuse et les premiers clichés objectivent une rupture du diaphragme gauche, avec ascension de viscères abdominaux, et une fracture de l'aile iliaque gauche. Le déchocage est fait par transfusion et permet bientôt de pratiquer une thoraco-phréno-laparotomie. Il existe une large brèche de la coupole, livrant passage au pôle supérieur de l'estomac et à l'angle gauche du colon. On découvre un important hématome rétro-péritonéal et de multiples déchirures de la racine des mésos. Les viscères abdominaux sont réintégrés ; la brèche diaphragmatique est suturée sur un drain pleural. On termine par une trachéotomie qui permet le branchement sur la prothèse respiratoire. L'évolution post-opératoire immédiate est favorable. La tension artérielle, quoiqu'instable, reste dans les limites normales et l'état respiratoire semble s'améliorer sans que l'on puisse, cependant, se passer de la ventilation assistée.

Les premiers clichés radiologiques montrent une réexpansion du poumon gauche à la paroi, et précisent l'absence de toute fracture de côtes. Le médiastin est légèrement élargi. Sur un fond de fibrose pulmonaire préexistante, se dessine une grissaille radiaire à partir du hile. Elle est diffuse et d'intensité discrète ; elle prédomine à la base droite où se dessinent quelques opacités légèrement plus denses. Le cul-de-sac costo-diaphragmatique gauche est comblé.

Au 4° jour après l'accident, l'état du blessé s'aggrave. Il s'agite mais reste lucide. Sa température dépasse 39°. L'encombrement trachéo-bronchique s'aggrave également, obligeant à de très nombreuses aspirations trachéales qui ramènent des sécrétions muco-purulentes franchement hémoptoïques. L'insuffisance respiratoire est toujours aussi importante et tout arrêt de la ventilation assistée se traduit en quelques minutes par une détresse respiratoire. La radiographie n'est que peu modifiée. Le parenchyme pulmonaire s'est très légèrement éclairci au niveau des deux sommets. Les hiles sont fortement chargés. La base droite montre la même grisaille qui semble s'être ramassée en une masse très mal limitée. A gauche, un épanchement pleural persiste et le drain pleural est laissé en place.

7 jours après l'accident, apparaît sous un voile pleural, une image vaguement arrondie qui occupe la plage moyenne droite, près du hile (Fig. n° 14). Cette opacité encore mal définie, de densité inhomogène, surplombe l'image en grisaille qui s'est éclaircie en partie.

Pendant les 12 jours suivants, l'état de Monsieur BOE... reste inchangé. Très fébrile, sa température demeure au-dessus de 39°, avec des clochers qui dépassent 40°. Du point de vue abdominal, tout est rentré dans l'ordre. Le transit s'est rétabli. La plaie opératoire est cicatrisée. Au point de vue thoracique, par contre, la situation est inquiétante. L'encombrement trachéo-bronchique est très important. Les crachats hémoptoïques contiennent du pyocyanique. L'insuffisance respiratoire du malade persiste et aucun sevrage de la ventilation assistée ne peut dépasser quelques heures. Radiologiquement, une collection pleurale existe aux deux bases. La plage pulmonaire droite est couverte d'opacités inhomogènes et pommelées, l'image ronde para-hilaire droite est mieux visible. Ses contours sont plus précis et son opacité plus dense et plus homogène. Son diamètre est de 3 cm. Dans les jours qui suivent, l'état du malade s'aggrave encore. A partir du 19° jour après l'accident, il est devenu totalement impossible d'interrompre la ventilation assistée, même pour quelques minutes. La température reste toujours élevée et l'encombrement trachéo-bronchique, toujours muco-purulent et hémoptoïque, est très abondant. Les clichés thoraciques montrent une opacification progressive et totale de la plage pulmonaire droite, un état stationnaire à gauche. Seule la moitié supérieure du poumon gauche reste fonctionnelle. Les bronchoscopies répétées n'améliorent pas la situation. L'image ronde droite, bien que masquée par l'opacification de tout le poumon, reste visible et inchangée de taille. Au 28° jour après l'accident, une légère amélioration semble se produire. Le malade peut être décroché de la prothèse respiratoire pendant des délais variables qui ne dépassent pas une heure et le cliché de contrôle montre un léger éclaircissement de la plage droite. Cependant, la température reste élevée. La leucocytose, qui avait atteint 16.000, redescend à 11.600.

Brusquement, deux jours plus tard, soit le 13.3.1966, survient un arrêt cardiaque qui reste irréversible malgré un massage externe poursuivi énergiquement.

Compte rendu autopsique (Docteur FLORANGE)

- Thorax : épanchement pleural purulent bilatéral. Broncho-pneumonie aiguë confluente, prédominante à droite. Dissémination de micro-abcès dans tout le poumon droit. Présence d'une cavité kystique ovoïde, de 2,5 cm de diamètre, dans le segment de Fowler droit : cette cavité est remplie d'un caillot de sang, mélangé à des débris parenchymateux. Sa paroi est constituée par du parenchyme pulmonaire dense et tassé. Nécrose modérée de la trachée en regard de l'orifice de trachéotomie. Cause de la mort : dilatation cardiaque terminale aiguë, prédominance à droite.
- Abdomen : champ opératoire : sans particularités. Foie cardiaque chronique. Lithiase vésiculaire.
- Paroi : important hématome pariétal du flanc gauche en regard d'une fracture, sans déplacement notable, de l'aile iliaque gauche.

Examen histopathologique de l'hématome pulmonaire : Cavité pseudo-kystique de 2,5 cm de grand axe, en plein parenchyme pulmonaire, juxta-pleurale, située dans le segment de Fowler droit. Le centre de ce foyer montre un

Fig. n° 14 (Obs. n° 6).
7 jours après l'accident.
Grisaille bilatérale prédominant aux bases.
Hypoventilation. Apparition d'une opacité arrondie de densité inhomogène en position para-hilaire droite.

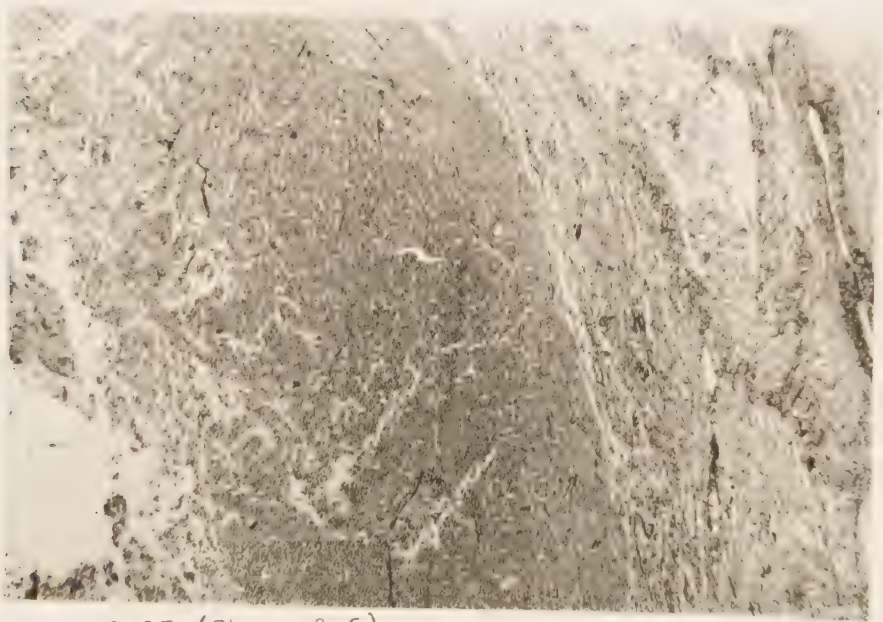

Fig. n° 15 (Obs. n° 6).
Coloration hématéine - éosine.
Agr. 75 x env. Cavité à contenu nécrotique en voie de liquéfaction. A droite, la paroi de l'hématome présente une zone de démarcation fibreuse. Artère pulmonaire partiellement oblitérée en périphérie.

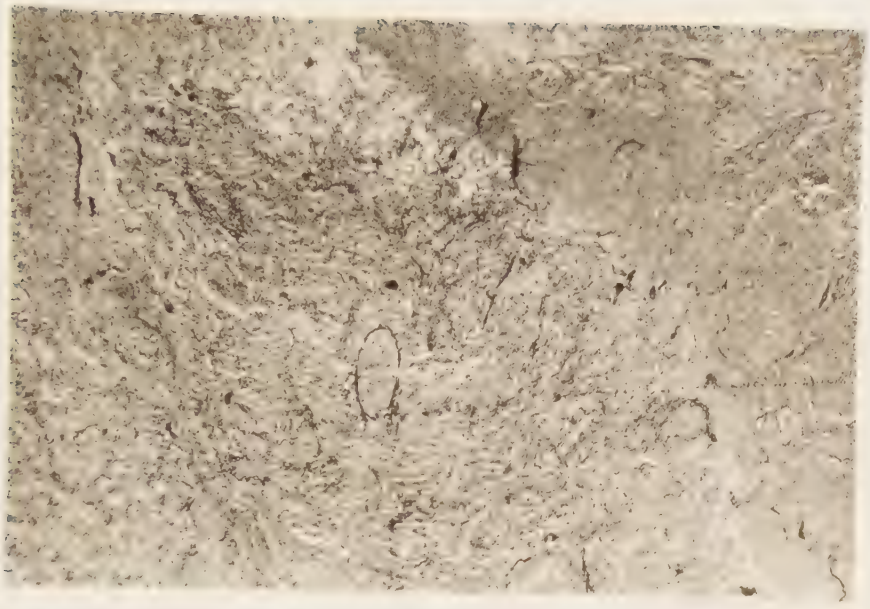

Fig. n° 16 (Obs. n° 6).
Coloration fuchséline - Van Giesen. Agr. 120 x env.
Restes nécrotiques de l'hématome à droite. Les structures vasculaires et bronchiques sont reconnaissables dans ce territoire, seulement par les fibres élastiques restantes. Inondation par nombreux granulocytes. Plus à gauche, tissu fibro-scléreux de démarcation, remplacé progressivement par du tissu pulmonaire comprimé et atélectasique tendant à redevenir normal de façon excentrique.

caillot sanguin mélangé à des restes nécrotiques de parenchyme pulmonaire. En périphérie, ce foyer est limité par une couche fibrino-hémorragique avec de nombreux granulocytes (Fig. n° 15). Dans cette zone, on trouve par endroits, un tissu fibreux, très cellulaire et riche en fibroblastes. Le parenchyme pulmonaire qui l'entoure est comprimé. On y trouve une alvéolite assez importante et un élargissement fibreux des travées alvéolaires et lobulaires. A la coloration à la fuchséline (Fig. n° 16), on distingue dans le centre du foyer, des restes de vaisseaux et bronchioles dont il ne subsiste que les fibres élastiques. Les lumières de ces formations sont toujours occupées par des granulocytes et par des flocons de fibrine ainsi que par des érythrocytes. A la périphérie, on reconnaît de petites branches de vaisseaux pulmonaires oblitérés. Plusieurs branches de l'artère pulmonaire, proche du foyer, montrent une discrète hyperélastose. Çà et là, on trouve des rameaux d'artères bronchiques périphériques qui présentent également une hypertrophie myoélastique. Il est impossible d'identifier le vaisseau qui a été à l'origine de l'hématome.

OBSERVATION N° 7

Mademoiselle SCH... Nicole, âgée de 19 ans, est victime d'un grave accident de la circulation le 9.6.1966. Roulant en vélo-moteur, cette jeune fille est heurtée par une voiture. Elle est d'abord projetée contre le parebrise du véhicule qu'elle défonce, pour tomber ensuite sur la route. La perte de connaissance est instantanée et complète. Transportée d'urgence à l'hôpital, on constate à l'admission un tableau de choc grave avec pâleur intense, tension artérielle à 100 mm Hg et pouls à 130. En outre, la blessée est toujours sans connaissance, très agitée, cyanosée et dyspnéique. Le déchocage est entrepris de suite à base de transfusions et perfusions de Dextran. Progressivement, la tension artérielle remonte à 130 mm Hg et la tachycardie s'améliore discrètement. L'examen permet de constater une hémiplégie gauche, des signes de contusion thoracique grave avec diminution de l'amplitude respiratoire de l'hémithorax gauche, sans emphysème sous-cutané, ainsi que des plaies et éraflures multiples. Le bilan radiologique objective des fractures avec déplacement de la 1° à la 9° côte à gauche, sur la ligne axillaire postérieure ainsi que des fractures de la clavicule gauche, de l'omoplate gauche et du maxillaire inférieur.

Le coma ainsi que l'hémiplégie gauche posent l'indication d'une artériographie carotidienne droite qui est pratiquée peu de temps après. Les artériogrammes et phlébogrammes cérébraux sont normaux. L'état général de la malade s'étant discrètement amélioré, on pratique une ostéo-synthèse avec fixation provisoire du maxillaire inférieur et l'excision-suture des différentes plaies. A ce moment, survient une aggravation de l'insuffisance respiratoire avec apparition d'un emphysème sous-cutané massif. Une nouvelle radiographie thoracique montre un hémopneumothorax. On met en place un drain pleural qui permet l'évacuation de 350 cc de sang. La

fuite aérique est modérée. La blessée reste intubée pour la nuit, ce qui permet une toilette trachéo-bronchique soigneuse. Les aspirations pratiquées au rythme de 2 à 3 par heure, ramènent des expectorations striées de sang. Le lendemain, nouvel accident d'insuffisance respiratoire avec polypnée, dyspnée, cyanose et transpiration profuse. La tension artérielle est à 130/80 mm Hg et la tachycardie à 140. La fuite aérique à travers le drain pleural a augmenté et la radiographie de contrôle montre que le pneumothorax persiste. Suspectant une lésion bronchique périphérique, on procède à une thoracotomie exploratrice gauche. Le parenchyme pulmonaire au niveau du lobe inférieur est le siège d'une longue déchirure de 12 cm sur sa face axillaire, qui l'ouvre à la façon d'un livre. Cette déchirure est profonde, elle va jusqu'à l'implantation des sub-segmentaires du bouquet bronchique basal. Et, là, dans l'angle dièdre que constituent vaisseaux et bronchioles, il existe une poche sanguine, un hématome. Doucement, on le vide à la compresse et à l'aspirateur. Alors, tout au fond, tout contre une bronchiole, on voit sourdre du sang rouge vif. Il va être impossible de savoir avec précision s'il s'agit d'une veinule pulmonaire ou d'un rameau d'une artère bronchique, mais, sa position semble confirmer cette dernière hypothèse. Ce qui est certain, c'est que l'hématome qui a la taille d'une grosse prune s'est constitué dans une fente parenchymateuse : la brèche pulmonaire qu'a déterminé le traumatisme. L'hémostase et l'aérostase sont assurées par une ligature circulaire à l'aiguille courbe sertie, qui prend en bloc bronchioles et vaisseaux. La face cruentée du parenchyme déchiré est aérostasée et hémostasée et les deux aires du poumon sont rapprochées. Il existe, en outre, une petite brèche diaphragmatique de 3 cm qui sera suturée.

Le contenu de cette cavité intra-parenchymateuse fera l'objet d'un examen histologique (Professeur LE GALL) qui met en évidence des lésions, essentiellement de type apoplectique, en petits foyers. Les cavités alvéolaires sont gorgées d'hématies agglomérées par des petits amas fibrino-leucocytaires. Cette image est identique à celle d'un thrombus jeune. Ces "hématomes" présentent, dans leur centre, des cloisons alvéolaires complètement déchirées. A quelques distances de la lésion, existent des interruptions des cloisons alvéolaires avec quelques petits thrombus Ceux-ci ont été observés quelques fois dans des cloisons intactes mais épaissies par ectasie vasculaire. Il est impossible d'objectiver avec certitude le ou les vaisseaux responsables de l'hémorragie.

En fin d'intervention, l'accidentée est trachéotomisée et branchée sur le respirateur.

Les suites opératoires seront défavorables. Les troubles moteurs de l'hémicorps gauche persistent et le coma s'aggrave. Plusieurs examens neurologiques permettent d'éliminer une lésion focale. Les radiographies thoraciques post-opératoires de contrôle montrent une bonne réexpansion pulmonaire gauche mais bientôt s'installe une broncho-pneumonie bilatérale. A aucun moment, il n'est possible d'interrompre la ventilation assistée

plus de quelques minutes. Le 3° jour post-opératoire, apparaît une hyperthermie d'origine centrale avec clochers à 41°5. L'état ne fait que s'aggraver et le décès survient le 18.6.1966, soit au 7° jour post-opératoire.

L'autopsie possible révéla (Dr. FLORANGE) : un ramollissement cérébral ischémique en foyers, au niveau de la capsule externe droite ; des lésions plus discrètes au niveau de la capsule externe gauche et des noyaux gris gauches ; une broncho-pneumonie aiguë purulente bilatérale ; une réaction septique importante du foie, de la rate et des reins et enfin, des hématomes pariétaux thoraco-abdominaux étendus.

VIII. ANALYSE DES OBSERVATIONS PERSONNELLES

1. ETIOLOGIE

L'opinion émise par presque tous les auteurs, de la grande rareté de l'hématome pulmonaire post-traumatique, est confirmée par notre brève série d'observations. Sur plus de 12.000 traumatisés de tout ordre, traités au cours des dix dernières années, au Service de Chirurgie de l'Hôpital L.Pasteur de Colmar, nous n'avons observé que 7 hématomes pulmonaires, 5 hommes et 2 femmes, dont l'âge moyen était de 40 ans.

La notion étiologique de traumatisme était évidente dans les 7 cas. 6 d'entre eux subirent un choc thoracique par accident de la circulation. Parmi eux, 3 conduisaient leur véhicule et furent blessés par le volant (obs. n° 2, 4, 6). Un malade tomba de sa voiture en marche (obs. n° 5). Le cinquième subit une contusion directe par passage de la roue d'un camion sur l'hémithorax gauche (obs. n° 1) et la 6° fut heurtée de plein fouet par une automobile (obs. n° 7). Le dernier cas enfin (obs. n° 3), fut consécutif à un accident de travail : un enfouissement par éboulement d'une tranchée.

L'intensité du traumatisme fut toujours importante, parfois très grande.

2. SIGNES CLINIQUES

Dans tous les cas, on découvrit de nombreuses lésions associées. Fractures de côtes dans 4 cas (obs. n° 2, 4, 5, 7). Hémothorax à trois

reprises (obs. n° 2, 6, 7). Pneumothorax deux fois (obs. n° 3, 7). Déchirure du diaphragme dans 3 cas (obs. n° 1, 6, 7) et du parenchyme pulmonaire chez une blessée (obs. n° 7). Rupture de rate dans une observation (obs. n° 1). Déchirure de la racine des mésos chez deux opérés (obs. n° 1, 6). Lésions osseuses associées chez quatre traumatisés (obs. n° 2, 5, 6, 7). Paralysie faciale d'origine centrale et parésie du membre supérieur droit chez une accidentée (obs. n° 5). Enfin, traumatisme cérébral majeur chez notre dernière malade (obs. n° 7).

Tous les traumatisés présentèrent une dyspnée et des douleurs thoraciques. L'hémoptysie fut également constante et d'importance modérée. La plus précoce survint un peu moins de 24 heures après l'accident (obs. n° 4, 7) et la plus tardive, au 5° jour (obs. n° 2, 6). Les hémoptysies durèrent en moyenne 16 jours. La plus courte s'arrêta après 12 jours (obs. n° 3) ; la plus longue ne se tarit qu'au 28° jour (obs. n° 1).

3. SIGNES RADIOLOGIQUES

Les images radiographiques furent suffisamment caractéristiques pour permettre le diagnostic d'hématome pulmonaire chez 5 de nos malades. Le 6° cas (obs. n° 4) reste sujet à discussion car à aucun moment, il n'a été possible d'affirmer la situation franchement intra-parenchymateuse de l'image ronde. L'évolution clinique et radiologique de ce cas font néanmoins penser à un hématome pulmonaire, qui était venu faire surface en partie sous la plèvre. La dernière de nos malades (obs. n° 7) a été opérée 24 heures environ après l'accident, pour une insuffisance respiratoire grave, avec fuite aérique importante à travers le drain pleural et pneumothorax persistant. Lors de l'exploration, on constata la présence d'un hématome intra-parenchymateux. Celui-ci fut vidé et la cavité restante colmatée par quelques points.

Les premiers clichés ont toujours montré une image en grisaille, inhomogène, diffuse, en "feu d'herbes", en "rayons de roue" ou en "flocons

de neige". D'apparition immédiate dans les suites de l'accident, l'image en grisaille se condensa et constitua l'image en "feu d'herbes" ou "rayons de roue". L'observation n° 5 est particulièrement démonstrative de cette évolution.

La découverte de l'image ronde s'est faite dans des délais variables. Apparaissant, au plus tôt, le deuxième jour après l'accident (obs. n° 3) et, au plus tard, le quatorzième jour (obs. n° 5), son délai moyen d'apparition est de 7 jours.

Tous nos traumatisés présentèrent un hématome unique, dont la localisation se répartit ainsi : 6 à droite et 1 seul à gauche. Le détail de ces localisations par ordre décroissant de fréquence est le suivant : L.I.C. 4 fois (obs. n° 1, 5, 6 et 7) - L.M. 2 fois (obs. n° 2 et 4) - L.S.C. 1 fois (obs. n° 3).

L'opacité ronde circonscrite, une fois constituée, n'a pas varié de taille pendant plusieurs semaines. La régression de la masse fut constatée, au plus tôt, le 42° jour après l'accident (obs. n° 2, 5), et au plus tard le 77° jour (obs. n° 3). La disparition complète de cette image se plaça entre 4 mois (obs. n° 2) et 9 mois (obs. n° 3).

4. EVOLUTION, COMPLICATIONS ET SEQUELLES

5 accidentés sur 7 évoluèrent favorablement, la guérison clinique précédant la guérison radiologique. Au point de vue respiratoire, les séquelles furent peu marquées et s'estompèrent avec le temps. Toutefois, nous avons pu noter la persistance de douleurs thoraciques tardives, qui étaient sans doute en rapport avec les lésions osseuses associées. Nous avons pu constater également, la présence d'une dyspnée modérée se manifestant à l'effort. Ces deux signes s'amendèrent avec le temps et n'entraînèrent qu'une incapacité de travail partielle et temporaire. Un

an environ après l'accident, les blessés ne signalaient plus aucune séquelle clinique respiratoire.

L'observation n° 6 fait état d'une évolution défavorable sans rapport avec l'hématome pulmonaire. En effet, cet homme âgé, en mauvais état général, a vu ses lésions se compliquer d'une broncho-pneumonie bilatérale. Celle-ci a fortement aggravé un disfonctionnement cardiaque préalable. Le décès survint au 30° jour après l'accident, dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire d'origine respiratoire. L'autopsie de ce malade confirma le diagnostic d'hématome pulmonaire et nous a permis une étude anatomo-pathologique de cette lésion.

Notre dernier cas (obs. n° 7) a également évolué de façon défavorable, en raison de lésions majeures au niveau du tronc cérébral.

Nous n'avons observé ni infection secondaire, ni passage à la chronicité de l'hématome, dans les 5 cas qui évoluèrent favorablement.

Les principales données des 7 observations sont résumées dans le tableau récapitulatif ci-après.

OBSERVATIONS	DOULEURS	DYSPNEE	HEMOPTYSIE DUREE	APPARITION IMAGE RONDE	LOCALISATION	TAILLE (cm)	DEBUT REGR.	GUERISON
1. F.A.	++	+	2°-30° jour	6° jour	L.I.D. (post.bas.)	5,0/5,5	50° j.	5° mois
2. K.J.	++	++	5°-28° jour	5° jour	L.M. (ext.)	3,0/4,0	42° j.	4° mois
3. S.L.	++	++	4°-12° jour	2° jour	L.S.G. (ling.sup.)	6,0/9,0	77° j.	9° mois
4. H.G.	++	++	1°-15° jour	8° jour	L.M. ? (interne) ?	3,0/3,5	60° j.	7° mois
5. M.M.-R.	+	++	2°-13° jour	14° jour	L.I.D. (Fowler)	3,0/4,0	42° j.	Plus de 2 mois (supposée)
6. B.A.	+	++	5° - décès	7° jour	L.I.D. (Fowler)	2,5/3,0	-	Décès 30° jour
7. S.N.	++	++	1° - décès	-	L.I.D. (Lat.bas.)	4,0/4,5	-	Décès 7° jour

TABLEAU RECAPITULATIF DES OBSERVATIONS PERSONNELLES

IX. DISCUSSION DES ELEMENTS DE DIAGNOSTIC ET DEFINITION DES CRITERES

Si certaines atteintes pulmonaires post-traumatiques peuvent, immédiatement après l'accident, être de diagnostic relativement facile, il n'en est pas de même de l'hématome pulmonaire, tout au moins au début. En effet, comme nous l'avons vu, sa symptomatologie est pauvre et non spécifique à ce stade. Néanmoins, si l'on veut étudier soigneusement les aspects radiologiques successifs, à mesure que les jours passent, ceux-ci prennent tout leur relief. Il suffit alors de quelques signes cliniques discrets pour compléter les renseignements fournis par les clichés. C'est dire, en d'autres termes, que le problème du diagnostic repose essentiellement sur les données radiologiques ou encore sur la séquence radiologique que la lésion fournit dans son évolution.

Les aspects radiographiques prêtent cependant à discussion devant les problèmes de diagnostic différentiel qu'ils soulèvent. C'est le cas de l'opacité ronde intra-parenchymateuse bien circonscrite. Nous en avons vu les principaux caractères et nous avons insisté sur le fait que l'opacité radiologique de l'hématome pulmonaire peut demeurer inchangée pendant plusieurs semaines. L'essentiel sera donc d'éliminer, à ce moment, les cas qui exigent une exploration chirurgicale, puisque ce geste peut être considéré comme superflu et inutile quand il s'agit d'hématome pulmonaire. Or, la découverte d'une opacité ronde intra-pulmonaire, après un traumatisme thoracique, ne peut pas toujours lui être rattachée avec certitude. On est alors devant le classique problème de l'image ronde intra-pulmonaire, qui n'a pas fait sa preuve et qui exige une étude détaillée. Le plus souvent, l'absence de clichés antérieurs à l'accident, ne permet pas de savoir si le parenchyme était intact avant le traumatisme.

La notion d'un traumatisme, le développement progressif sur la radiographie d'une grisaille inhomogène qui se ramasse bientôt "en paquet", l'aspect en "feu d'herbes" ou en "rayons de roue", à partir d'un centre dense, restent, dans le diagnostic différentiel, les éléments essentiels.

Parfois, se pose le problème de la découverte fortuite d'une image ronde chez un malade qui, dans ses antécédents peu lointains, a subi un traumatisme n'ayant pas entraîné de bilan radiologique. Plusieurs hématomes du poumon ont été ainsi découverts et sont décrits dans des observations rapportées. Ces cas, tout autant que les blessés suivis régulièrement depuis leur accident, sont justifiables un peu plus tardivement d'un bilan approfondi (tomographies, bronchoscopie et broncho-lipiodol) qui le plus souvent assurera le diagnostic d'hématome et écartera le diagnostic de tumeur.

Quand, malgré tout, le doute subsiste, il ne faut pas hésiter à pratiquer une thoracotomie qui s'impose d'elle-même.

Les lésions pulmonaires infectieuses ou parasitaires portent rarement à confusion. Un interrogatoire précis sur les antécédents, une étude clinique soigneuse et des examens complémentaires (numération globulaire, V.S., formule leucocytaire, B.W., cuti-réaction, intradermo-réactions et séro-diagnostics, examens bactériologiques et parasitologiques des crachats et des selles) suffisent à infirmer assez facilement ces éventualités.

Il n'est pas toujours aisé d'éliminer d'emblée certaines lésions pleurales. En effet, si les examens radiologiques détaillés précisent habituellement que des collections hématiques ou purulentes siègent dans une scissure ou dans la plèvre, la discussion de la localisation peut parfois s'ouvrir devant une image d'hématome intra-parenchymateux. Elle n'est pas toujours évidente. Notre observation n° 4 en témoigne : malgré de nombreux clichés radiographiques, il ne nous a jamais été possible

d'affirmer avec une certitude totale que la lésion était franchement intra-parenchymateuse et qu'en réalité, elle n'était pas scissurale.

L'infarctus pulmonaire, complication toujours possible, après un traumatisme, pourrait lui aussi prêter à confusion, surtout s'il est ancien et s'il laisse persister une lésion ronde. Notre Maître, le Professeur Agrégé E.FORSTER, en a opéré à tort, un cas siégeant dans le Fowler gauche, croyant être en présence d'un petit néoplasme.

Plus complexe, cependant, est le problème du diagnostic différentiel avec des lésions pulmonaires tumorales bénignes ou malignes. Une opacité ronde, que l'on suppose être un hématome pulmonaire, doit immédiatement évoquer la possibilité d'un néoplasme. L'absence de cellules néoplasiques dans le mucus bronchique ne permet pas, on le sait, d'écarter avec certitude le diagnostic de cancer bronchique. L'âge, habituellement peu avancé des porteurs d'hématomes, n'est pas une garantie contre une possible malignité. Evidemment, l'absence de toute image pathologique sur des radiographies datant de peu de temps avant l'accident, plaide en faveur d'une lésion non tumorale. Mais, on est malheureusement le plus souvent dépourvu de ces documents. Il faudra donc suivre avec prudence l'évolution de la lésion sur les clichés radiologiques, chaque fois que ce sera possible. Du changement progressif de leur évolution, naîtra la confirmation du diagnostic d'hématome pulmonaire. En effet, le caractère majeur radiologique de cette image est qu'elle apparaît brutalement et demeure inchangée, pendant une période en règle générale assez longue, puis, qu'elle est ensuite suivie d'une involution lente. Bien entendu, la régression de taille de l'image allant jusqu'à sa disparition complète, signe sa bénignité. C'est la raison pour laquelle les anglo-saxons l'ont nommée "vanishing lung tumor". Toute modification de l'image, selon d'autres processus que celui de l'involution, doit imposer une révision du diagnostic et par conséquent un changement dans la conduite thérapeutique.

Enfin, il nous faut souligner la fréquence de certains signes cliniques tels l'hémoptysie et la dyspnée qui n'ont rien de spécifique

mais se rencontrent dans la plupart des cas.

On en vient donc tout naturellement à se poser la question des critères qu'il faut réunir pour poser le diagnostic d'hématome pulmonaire. Ils ont été récemment résumés par notre Maître, le Professeur Agrégé E.FORSTER, en ces termes : "L'anamnèse doit faire ressortir la notion d'un traumatisme thoracique, le plus souvent violent, ayant provoqué une insuffisance respiratoire immédiate modérée, suivie dans les jours ultérieurs d'hémoptysies de sang rouge, spumeux. Le cliché radiographique pratiqué précocément après l'accident doit mettre en évidence une image diffuse de grisaille pulmonaire condensée par endroits. Cette image doit rapidement prendre un aspect approximativement radiaire, à partir d'un centre plus opaque, ou bien rappeler l'aspect en feu d'herbes. Les radiographies plus tardives doivent montrer une transformation des images précédentes en une ou plusieurs opacités rondes ou ovales, bien circonscrites et denses en périphérie, avec parfois un centre légèrement plus inhomogène. Ces radiographies doivent également montrer que ces images sont entièrement intra-parenchymateuses et ceci, aussi bien sur les clichés de face ou de profil que sur toutes les tomographies et exclure ainsi toute possibilité de collections inter-scissurales. Les bronchographies lipiodolées pratiquées à ce moment, montreront que parfois l'image s'inscrit dans l'épanouissement d'un bouquet de bronches et aussi que l'arbre bronchique est intact. S'il existe des sténoses partielles ou des déviations de bronches périphériques, ceci est uniquement dû à la compression extrinsèque qu'occasionne par sa présence le kyste hématique.Des radiographies encore plus tardives doivent montrer que la masse sphérique ou ovoïde constituant l'hématome présente, après une période de latence, un caractère régressif net quant à sa taille, jusqu'à la disparition presque complète qui, elle, ne surviendra que des mois après le traumatisme initial".

Tels sont, pensons-nous, les critères impératifs pour affirmer l'existence d'un hématome pulmonaire intra-parenchymateux post-traumatique.

X. INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Il existe devant un hématome pulmonaire deux thérapeutiques : l'une est agressive : c'est l'exérèse chirurgicale systématique, l'autre est passive et se contente d'un traitement uniquement symptomatique. C'est cette dernière que la plupart des auteurs préconisent.

Les défenseurs du traitement chirurgical (SALYER, MACQUET, BUECHNER) justifient leur opinion par les arguments suivants : l'hématome peut se surinfecter au cours de sa chronicité relative et surtout, il est toujours difficile d'affirmer la bénignité de la lésion, donc le diagnostic d'hématome se pose toujours avec quelques risques d'erreurs.

Le traitement symptomatique ou de surveillance de lésion, associé à une physiothérapie précoce, semble être le plus souvent proposé. En effet, les complications , qu'elles soient infectieuses ou qu'il s'agisse du passage à la chronicité, sont tout à fait exceptionnelles. D'autre part, le diagnostic sera d'autant plus assuré que l'on connaîtra avec plus de précision la clinique et surtout les critères radiologiques de la lésion. Mais, si l'évolution clinique ou radiologique s'écarte des normes, diagnostic et conduite thérapeutique devront aussitôt être révisés et si, après un temps d'observation suffisant, la nature exacte de la lésion laisse persister un doute, il ne faudra pas hésiter à intervenir et à pratiquer une exérèse.

Rappelons enfin, pour mémoire, la méthode conseillée par SALYER et reprise par MACQUET, d'évacuer le contenu d'un hématome à localisation périphérique, par ponction trans-pariétale et ce, sous repérage radioscopique. Cette méthode nous paraît exposer les malades à un risque certain

pour un résultat peut-être aléatoire, car l'hématome qui s'est rapidement organisé s'évacue difficilement en totalité.

En résumé, quand sur le plan du diagnostic, il y a une forte suspicion d'hématome pulmonaire, la surveillance attentive nous semble être la meilleure conduite à tenir, en attendant une résolution spontanée de la lésion. Si, cependant, l'image radiologique n'a aucune tendance à régresser après trois mois, s'il existe un accroissement même modéré de la masse ou une modification de la netteté de ses contours, l'indication opératoire devient formelle.

CONCLUSION

L'hématome pulmonaire intra-parenchymateux, après contusion fermée du thorax, n'a été l'objet jusqu'à présent que de peu d'études approfondies et ceci en raison de sa rareté. Le nombre sans cesse croissant des accidents de la route et des traumatismes de tous ordres force à la connaître mieux.

Recherchant dans la littérature mondiale les cas d'hématomes intra-pulmonaires post-traumatiques publiés, nous en avons trouvé 44 que viennent rejoindre 7 observations personnelles.

De l'étude des 51 observations, il ressort que l'hématome pulmonaire présente :

- une évolution clinique essentiellement bénigne mais sans spécificité : le retentissement sur la fonction respiratoire n'étant ni important, ni évident.
- un syndrome radiologique au contraire spécifique, qui prend son relief par les aspects évolutifs que l'on observe sur des clichés successifs : images en "feu d'herbes" ou en "rayons de roue" partant d'une grisaille inhomogène d'abord ; apparition d'une opacité circonscrite qui, peu à peu, se ramasse et s'arrondit ; période stationnaire de plusieurs semaines ensuite ; diminution de taille et souvent disparition complète, enfin.
- un pronostic favorable, en raison de l'extrême rareté de ses complications et de son évolution spontanée vers la guérison.

Nous pensons qu'au point de vue pathogénique, l'hématome se constitue quand le traumatisme occasionne, dans le même temps, une déchirure parenchymateuse et une rupture d'un vaisseau appartenant de préférence au système circulatoire systémique. La nécessité d'une conjonction de ces deux facteurs explique, croyons-nous, la rareté de cette lésion.

Le fait de mieux connaître la clinique et la pathogénie de l'hématome intra-pulmonaire post-traumatique, et, le fait aussi de s'en tenir à des critères anatomo-cliniques précis, permettront, dans bien des cas, d'en poser avec certitude le diagnostic.

VU
STRASBOURG, LE 7 février 1967

LE PRESIDENT DE THESE
Signé : A.JUNG.

VU
STRASBOURG, LE 7 février 1967

POUR LE DOYEN
DE LA FACULTE DE MEDECINE
L'ASSESSEUR
Signé : J.CALLOT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
STRASBOURG, le 8 février 1967

LE RECTEUR DE L'ACADEMIE
PRESIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITE
Signé : M.BAYEN.

BIBLIOGRAPHIE

1) BALMES R. et THEVENET A. : Hématomes pulmonaires traumatiques.
Poumon Coeur, 14 (1958), 113-119.

2) BOUCHER H., CHAPUIS A., LAMBERT R. : Un accident exceptionnel au cours de l'entretien du pneumothorax thérapeutique : l'hématome pulmonaire.
Presse Méd. 62, (1954), 676-677.

3) BRETON A., GAUDIER B., PONTE C. et TRANCHARD M. : Les traumatismes pulmonaires et pleuro-pulmonaires chez l'enfant.
Méd. Inf. Paris, 68 (1961), 51-58.

4) BROWN J.D., FRIEDMANN P.S. : Pulmonic contusion in the intact thorax : report of a case.
Penn. Med. J., 46 (1943), 352-354.

5) BRUGGER G. et SPANGLER H. : Intrapulmonales Hämatom Seltene Verletzung nach stumpfen Thoraxtrauma .
Zbl. Chir., 88 (1963), 353-357.

6) BUECHNER H.A. et THOMPSON J. : Circumscribed intrapulmonary hematoma presenting as a "coin" lesion.
Dis. Chest., 34 (1958), 47-54.

7) COSIO-PASCAL M. et CARDOSO M. : Rupture of the aorta into the left lung (aorto pulmonary fistule with lung hematoma formation).
J. Thor. Cardiov. Surg., 51 (1966), 834-838.

8) DANIEL R.A. Jr : Bullet wounds of the lungs. An experimental study.
Surgery, 15 (1944), 774-782.

9) DILLER W.F. et ENDREI E. : Posttraumatische Rundherde der Lunge.
Fortschr.. Roentgenstr., 96 (1962), 364-370.

10) DI MATTEO G. et BELTRAMI V. : Hématome pulmonaire traumatique.
J. Franç. Méd. Chir. Thor., 15 (1961), 725-733.

11) ERRION A.R., HOUK V.N., KETTERING D.L. : Pulmonary hematoma due to blunt, non penetrating thoracic trauma.
Rev. Resp. Dis., 88 (1963), 384-391.

12) FALLON M. : Lung injury in the intact thorax with report of a case.
Brit. J. Surg., 28 (1940), 39-49.

13) FORSEE J.H., BLAKE H.A., GOYETTE E.M. : Chest clinic : "Closed chest injury".
Surgery, 40 (1956), 763-769.

14) FORSEE J.H. et BLAKE H.A. : The recognition and management of closed chest trauma.
Surg.Clin. N. America, 38 (1958), 1545-1555.

15) FORSTER E., MOLE L., FROMES R. et ASSOUAD M. : Dix-sept observations de grands traumatismes fermés du thorax.
Poumon Coeur, 14 (1958), 153-161.

16) FORSTER E., HOLDERBACH L., PETIT M., ORON J. et JENEY J. : Hématomes pulmonaires post-traumatiques.
Poumon Coeur, 16 (1960), 577-586.

17) FORSTER E. : Physiopathologie des contusions thoraciques graves.
Rev. Prat., 12 (1962), 3091-3102.

18) FORSTER E. : Critères anatomo-radio-cliniques des hématomes post-traumatiques intra-pulmonaires.
Ann. Chir. Thor. Cardiov., 5 (1966), C.T. 723-C.T.724.

19) FORSTER E. : Les grands volets thoraciques. Table ronde organisée dans le cadre des Journées Marseillaises de Pneumonologie, Marseille 28-29-30 janvier 1966.

20) GERNEZ-RIEUX Ch., VOISIN C., MACQUET V., SPY E. : Les images pulmonaires labiles post-traumatiques.
Ann. Radiol., 7-8 (1962), 457-465.

21) GOGLER E. : Les accidents du trafic routier. Contribution chirurgicale à la Médecine des accidents du trafic routier.
Documentation Geigy 1960 (Copyright 1964) : traduction de l'original allemand.

22) GOSSELIN L. : Recherches sur les déchirures du poumon sans fractures de côtes correspondantes.
Mém. Soc. Chir., 1 (1947), 202-239.

23) GREENING R., KYNETTE A., HODES P.J. : Unusual pulmonary changes secondary to chest trauma.
Amer. J. Roentgen., 77 (1957), 1059-1065.

24) GUICHARD A., GALY P. et PELLET M. : Les pneumonies chroniques pseudo-tumorales. Etude anatomo-pathologique et pathogénique.
Ann. Anat. Path., 6 (1961), 27-57.

25) HADFIELD G. : Lung injuries in air raids. A discussion on pathology and diagnosis.
Brit. Med. J., 2 (1941), 239-242.

26) IRMER W. et MOHR H. : Rundherde der Lunge.
Zbl. Chir., 84 (1959), 422-425.

27) HOOD R.T., GOOD C.A., CLAGETT O.T. et McDONALD J.R. : Solitary circumscribed lesions of lung ; study of 156 cases in wich resection was performed.
J.A.M.A., 152 (1953), 1185-1191.

28) JOBERT DE LAMBALLE : Cité par P. Razemon et V.Macquet.

29) JOYNT G.H.C. et JAFFE F. : Solitary pulmonary hematoma.
J. Thor. Cardiov. Surg., 43 (1962), 291-302.

30) KAYSER Ch. : Physiologie - Tome 3 - Les grandes fonctions. 1210 pp.
Paris, Ed. Méd. Flammarion, 1963.

31) KEMÉNY P.,KÖTELES G. et DANIEL F. : Pulmonale Haematome nach stumpfen Thoraxverletzungen im Kindesalter.
Zschr. Kinderchir., 2 (1965), 201-210.

32) KULBS : Lung and Trauma.
Arch. Exp. Pathol., 62 (1910), 39-46.

33) LALLEMAND M. : Complications respiratoires des traumatismes thoraciques fermés.
Concours Méd., 78 (1956), 2807-2816.

34) LE FOYER : Discussion sur communication R.Sauvage.

35) LICHTENAUER F. et SPECHT G. : Traumatische Lungenblutungen.
Chirurg., 36 (1965), 218-222.

36) McGRIGOR D.B., SAMUEL E. : Radiology of war injuries : war wounds of chest.
Brit. J. Radiol., 18 (1945), 133-145.

37) MACQUET V. : Le poumon traumatique.
Thèse Médecine Lille, 1959.

38) MOYSON F. : Etude histologique des modifications de l'appareil bronchopulmonaire au cours des traumatismes thoraciques expérimentaux.
Acta Chir. Belg., 55 (1956), 309-314.

39) MILNE E. et DICK A. : Circumscribed intrapulmonary hematoma.
Brit. J. Radiol., 34 (1961), 587-595.

40) MULLER P., MICHAUX, MARCHAND A. : Les affections pleuro-pulmonaires traumatiques directes et indirectes en dehors de la tuberculose. Aperçu sur leur mécanisme constitutif.
Ann. Méd. Lég., 28 (1948), 309-313.

41) OLMER J. et LALLEMAND M. : Quelques complications inhabituelles des traumatismes fermés.
Presse Méd., 64 (1956), 1736-1739.

42) OSBORN G.R., MELB M.B. : Findings in 262 fatal accidents.
Lancet, 2 (1943), 227-284.

43) RAZEMON P., RIBET M., GAUTHIER C. : Les hématomes pulmonaires.
Ann. Chir. Thor. Cardiov., 2 (1963), C.T.78-C.T.87.

44) RAZEMON P. : Les hématomes pulmonaires. Les Entretiens de Bichat 1964 Chirurgie Spécialités, Paris, Expansion Scientifique Française, III-II4.

45) RIBET M. : Les hématomes pulmonaires.
Ann. Chir. Thor. Cardiov., 5, C.T.725-C.T.731.

46) ROSSI R. et MENDEZ J.D. : Quiste hematico de pulmon.
Rev. Asoc. Med. Arg., 47 (1933), 3007-3009.

47) SALMON-BONNEAUD (Mlle A.) : Les kystes hématiques pleuro-pulmonaires
Thèse Médecine Paris, 1944.

48) SALYER J.M., BLAKE H.A., FORSEE J.H. : Pulmonary hematoma.
J. Thor. Surg., 25 (1953), 336-340.

49) SAUVAGE R. : A propos des hématomes pleuro-pulmonaires enkystés.
Poumon Coeur, 6 (1950), 281-288.

50) SAUVAGE R. et DELAFONTAINE P. : Les hématomes pleuro-pulmonaires enkystés.
Sem. Hôp., 13 (1952), 513-517.

51) SCHMITT H.G. : Rundschatten auf der Lunge durch Hämatome hervorgerufen.
Roentgenpraxis, 12 (1940), 332-333.

52) SEALY W.C : Contusions of the lungs from non penetrating injuries of the thorax.
Arch. Surg., 59 (1949), 882-887.

53) SERGENT E. et PRUVOST P. : Note pour servir à l'étude clinique des kystes hématiques de la plèvre et du poumon.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 43 (1918), 497-504.

54) SOURNIA J.Ch. : Les traumatismes du thorax.
354 pp., Paris, Doin & C°, 1958, 73-74.

55) TAKATS (de) G., FENN G.K., JENKINSON E.L. : Reflex pulmonary atelectasis.
J.A.M.A., 120 (1942), 686-690.

56) TESSAROLO N., MARIOT A., STEFANI G. : L'ematome polmonare post-traumatico.
Friuli Med., 19 (1964), 339-352.

57) THOMAS D.E. : Pulmonary hematoma
J. Thor. Cardiov. Surg., 45 (1963), 741-744.

58) WELKIND A. : Intrapulmonary hematoma due to non-penetrating injury. Report of a case.
J. Med. Soc. New Jersey, 47 (1950), 501-503.

59) WESTERMARK N. : A roentgenological investigation into traumatic lung changes arisen through blunt violence to the thorax.
Acta Radiol. (Stockholm), 22 (1941), 331-346.

60) WILLIAMS J.R. : The vanishing lung tumor pulmonary hematoma.
Am. J. Roentgen., 81 (1959), 296-302.

61) WILLIAMS J.R., BONTE F.J. : Pulmonary hematomas secondary to non penetrating injury.
Southern Med. J., 55 (1962), 622-625.

62) WILSON J.W. : The pathology of closed injuries of the chest.
Brit. Med. J., I (1943), 470-474.

63) ZUCKERMAN S. : Experimental study of blast injuries to the lungs.
Lancet, 2 (1940), 219-224.